Aus dem Medizinischen Institut für Lufthygiene
und Silikoseforschung an der Universität Düsseldorf
(Direktor: Prof. Dr. H.-W. Schlipköter)

NEUROPSYCHOLOGISCHE UNTERSUCHUNG AN KINDERN MIT ERHÖHTEM ZAHNBLEIGEHALT

Eine prospektive epidemiologische Untersuchung zur ätiologischen Bedeutung der chronischen, subklinischen Bleibelastung für das Entstehen eines frühkindlichen exogenen Psychosyndroms

DISSERTATION
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von
KLAUS G. HRDINA

1979

1978

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544321_0047

Aus dem Medizinischen Institut für Lufthygiene
und Silikoseforschung

an der Universität Düsseldorf

(Direktor: Prof. Dr. H.-W. Schlipköter)

NEUROPSYCHOLOGISCHE UNTERSUCHUNG AN KINDERN MIT ERHÖHTEM ZAHNBLEIGEHALT

Eine prospektive epidemiologische Untersuchung
zur ätiologischen Bedeutung der chronischen, subklinischen Bleibelastung
für das Entstehen eines frühkindlichen exogenen Psychosyndroms

DISSERTATION

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf
vorgelegt von

KLAUS G. HRDINA

1978

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf

Der Dekan
gez.: Prof. Dr. H. Reinauer

Referent
gez.: Prof.Dr.H.-W.Schlipköter

Korreferent
gez.: Prof.Dr. H.-J. Steingrüber

1.	EINLEITUNG	1
2.	AUSGANGSSITUATION UND PROBLEMSTELLUNG	5
2.1.	Bleiaufnahme und -elimination	5
2.2.	Bleiwirkungen auf den menschlichen Organismus	8
2.3.	Blei als möglicher Faktor der kindlichen Entwicklung	10
2.3.1.	Epidemiologische Untersuchungen	12
2.3.2.	Tierexperimentelle Forschung	17
2.4.	Die Bestimmung der perinatalen Bleibelastung	19
2.5.	Die minimale cerebrale Dysfunktion	22
2.6.	Das frühkindliche exogene Psychosyndrom	25
3.	PLANUNG UND ANLAGE DER UNTERSUCHUNG	29
3.1.	Aufgabenstellung für die geplante Untersuchung	29
3.2.	Die Grundgesamtheit der Untersuchung	32
3.3.	Die Erhebungsmethoden	36
3.3.1.	Hamburg-Wechsler Intelligenztest für Kinder (HAWIK)	38
3.3.2.	Körperkoordinationstest für Kinder (KTK)	42
3.3.3.	Diagnosticum für Cerebralschädigung (DCS)	45
3.3.4.	Göttinger Formreproduktionstest (GFT)	46
3.3.5.	Benton - Test (BT)	48
3.3.6.	Verhaltensbeobachtung	50
3.3.7.	Anamnese	52
3.4.	Definition der Zielgrößen	53
4.	DURCHFÜHRUNG UND ABLAUF DER ERHEBUNG	56
5.	BESCHREIBUNG DER STICHPROBE	59
6.	DIE ERGEBNISSE DER ERHEBUNG	63
6.1.	Ergebnisse der Anamnese	63
6.2.	Ergebnisse des HAWIK	68
6.3.	Ergebnisse von DCS, GFT, BT	83
6.4.	Ergebnisse des KTK	91
6.5.	Ergebnisse der Verhaltensbeobachtung	95
7.	DISKUSSION UND SCHLUSSFOLGERUNGEN	97
8.	ZUSAMMENFASSUNG	103
9.	LITERATURVERZEICHNIS	105

1. EINLEITUNG

Blei ist ein gewerblich und industriell sehr vielseitig verwendetes Metall, dessen Gesamtverbrauch ständig zunimmt (68,73). Diese wachsende Nutzung bewirkt eine Umverteilung aus den natürlichen Vorkommen in die Umwelt. Nahrung, Getränke und Luft werden in steigendem Maße kontaminiert.

Am Arbeitsplatz sind Fälle akuter, schwerer Bleivergiftungen selten geworden (73). Das Risiko einer chronischen Intoxikation ist aufgrund der gesundheitlichen Überwachung gewerblich gefährdeter Personen wesentlich zurückgegangen. Dennoch nehmen Vergiftungen durch Blei unter den chemisch verursachten Berufskrankheiten nach Silikose und Dermatosen auch heute noch einen wichtigen Platz ein.

Im Unterschied dazu trifft die Umweltbelastung mit Blei keine arbeitsmedizinisch überwachte, relativ homogene Population gesunder Erwachsener, sondern die Allgemeinbevölkerung aller Alters- und Morbiditätsstufen. Entsprechend sind die Ansichten über das Ausmaß der heute erreichten allgemeinen Gefährdung durch Blei je nach Standpunkt uneinheitlich. Trotz einer Vielzahl vorliegender wissenschaftlicher Arbeiten reichen unsere Kenntnisse für eine exakte und von unterschiedlichen Interessengruppen akzeptierte Definition der zumutbaren Belastungsgrenze der Bevölkerung für Blei nicht aus. Nach POTT und SCHLIPKÖTER (73) besteht jedoch gegenwärtig für die erwachsene Allgemeinbevölkerung keine Gefahr einer Bleivergiftung.

Die "natürliche" Konzentration des Blutbleis (PbB) beträgt im Mittel 12 bis 18 µg/100 ml (28). Wie aus der "Richtlinie des Rates vom 29. März 1977 über die biologische Überwachung der Bevölkerung auf Gefährdung durch Blei." (Amtsblatt der EG,

Rechtsvorschriften, 20.4.1977) hervorgeht, sind als Referenzwerte für die erwachsene Allgemeinbevölkerung

20 µg Pb/100 ml als 50-Percentilwert,
30 µg Pb/100 ml als 90-Percentilwert,
35 µg Pb/100 ml als 98-Percentilwert

festgelegt *). Einzelpersonen können somit durchaus kurzfristig höhere aktuelle Werte erreichen. Klinisch sind bei gesunden Erwachsenen bis zu einem PbB-Wert von 40 µg/100 ml noch keine Symptome einer Bleiintoxikation zu erkennen (68).

Innerhalb der von der Europäischen Gemeinschaft festgesetzten Toleranzgrenzen kann jedoch eine Gefährdung von Kindern nicht ausgeschlossen werden. Kinder zeigen nicht nur eine höhere Bleiempfindlichkeit, sie unterliegen zusätzlich auch einer relativ größeren Bleibelastung. Die Resorption aus dem Magen-Darm-Trakt ist größer als bei Erwachsenen, so daß die Bleiaufnahme mit der Nahrung relativ erhöht ist. Gleichzeitig ist aber auch die pulmonale Resorptionsquote infolge des sehr viel höheren Energieumsatzes und Atemvolumens relativ gesteigert. Insgesamt ergibt sich daraus eine intensivere "Utilisation" des in der Umwelt vorhandenen Bleis durch den kindlichen Organismus.

Es wird diskutiert, ob die Stoffwechselverhältnisse während der Schwangerschaft eine Mobilisierung von Blei aus dem Knochendepot bewirken. Infolge der weitgehend fehlenden Placentarschranke für Blei besteht bei einem entsprechend belasteten mütterlichen Organismus die Möglichkeit der Einwirkung auf den Feten und postpartal den Säugling während der Laktationsperiode (73).

---

*) PRINZ, B., HOWER, J., GONO, E.: Erhebungen über den Einfluß der Bleiimmissionsbelastung auf den Blutbleispiegel und die neurologische Entwicklung von Säuglingen im westlichen Ruhrgebiet.
Staub - Reinhaltung Luft 38 (1978) 87-94

Vor allem aber im Fetalstadium und im Säuglingsalter befindet sich das kindliche Gehirn in einer wesentlichen Periode der Entwicklung und Ausdifferenzierung (39). LEMPP gibt als zeitliche Begrenzung dieser Phase der Markscheidenreifung etwa die 28. Schwangerschaftswoche und das Ende des 1. Lebensjahres an. Einwirkende Noxen können hier zu einer frühkindlichen Hirnschädigung führen. Deren leichteste, noch subklinische Form, die minimale cerebrale Dysfunktion, führt im Zuge der Auseinandersetzung mit der Umwelt zu einem typischen psychopathologischen Bild, dem frühkindlichen exogenen Psychosyndrom (39, 51, 52).

Die Frage nach dem Grenzwert der mütterlichen Belastung, oberhalb dessen etwa zwischen der 28. Schwangerschaftswoche und dem Ende des 1. Lebensjahres bereits Schäden am Großhirn des Kindes im Sinne einer solchen minimalen cerebralen Dysfunktion auftreten, ist noch keineswegs definitiv geklärt. So führen auch vorliegende epidemiologische Studien über den Zusammenhang zwischen der Bleibelastung und Störungen der körperlichen und intellektuellen Entwicklung des Kindes zu unterschiedlichen, teils widersprüchlichen Resultaten (103). Obwohl bis heute ein zwingender Kausalitätsnachweis, bis auf den Untersuchungsansatz von MOORE (62), noch aussteht, wurde bereits 1973 von DOLGNER (28) unter Berücksichtigung der stärkeren Gefährdung von Kindern und Schwangeren auf die Notwendigkeit eines PbB-Grenzwertes von 30 µg/100 ml hingewiesen.

Ausgehend von dieser Situation ist es deshalb das Ziel dieser Untersuchung, auf empirischer Basis Informationen darüber zu gewinnen, ob die chronische Bleibelastung der Allgemeinbevölkerung innerhalb des "normalen" Belastungsbereichs akzeptiert und als Störfaktor auch der kindlichen Entwicklung vernachlässigt werden kann, oder ob im oberen Bereich der Normalbelastung bereits Hinweise auf eine Beeinträchtigung der kindlichen Entwicklung im Sinne eines frühkindlichen exogenen Psychosyndroms als Folge bleibedingter minimaler cerebraler Dysfunktion gefunden werden können.

Konkret wird deshalb in der vorliegenden Arbeit die Frage untersucht, ob die perinatale und postnatale asymptomatische Bleibelastung als Faktor der kindlichen Entwicklung wirksam wird.

Darüber hinaus gewinnt diese Untersuchung den Charakter einer Erkundungsstudie, indem sie zu einer Optimierung der diagnostischen Methodik für entsprechende spezielle Aufgabenstellungen beitragen und Ansatzpunkte für weitere gezielte Forschungsarbeiten aufzeigen soll.

2. AUSGANGSSITUATION UND PROBLEMSTELLUNG

2.1. Bleiaufnahme und -elimination

Ein Erwachsener nimmt pro Tag durchschnittlich 40 µg Blei auf, wobei etwa 30µg/die intestinal und etwa 10µg/die alveolär bei einem mittleren Bleigehalt der Atemluft von 2 µg/m³ resorbiert werden (73). Die Resorption aus dem Intestinaltrakt ist insgesamt niedrig, sie liegt bei Erwachsenen zwischen 5 und 10%. Bei Kindern erreicht sie jedoch Werte bis zu 50%, sie ist weiterhin auch unter bestimmten Voraussetzungen erhöht, wie Hunger, eiweißreiche Kost und Ca-Mangel, da der "Körper zwischen Ca und Pb nicht unterscheiden" (OHNESORGE / 68) kann.

Der Bleigehalt der Nahrung stammt vor allem aus dem natürlichen Bleigehalt des Bodens. Zusätzlich kann die Kontamination durch industrielle Bleiemittenten extreme Werte erreichen.

Bei Kindern spielt speziell die orale Aufnahme bleihaltigen Straßenstaubs oder bleihaltiger Farben zusätzlich eine Rolle. So ergaben sich insbesondere in Großstädten der USA infolge der extremen Bleikontamination der Wohn- und Lebensbereiche sozial und ethnisch benachteiligter Bevölkerungsteile gesundheitspolitische Probleme großen Ausmaßes (55). Obwohl die Gefahr der Vergiftung mit bleihaltigen Malerfarben seit der Jahrhundertwende bekannt ist, wurden in den Slums der Großstädte die Bleifarben in den 40er Jahren nicht durch titanhaltige Farben ersetzt, blätterten ab und wurden von spielenden Kindern aufgenommen, begünstigt durch Picaismus, eine Verhaltensstörung vernachlässigter, verwahrloster, hungriger Kinder, die sich bevorzugt unter solchen unzureichenden sozialen und familiären Verhältnissen entwickelt (8, 46, 55, 59, 65). Durch vergleichende Untersuchungen in den USA wird bestätigt (98), daß Picaismus bei Kindern über 18 Monaten ein praedisponierender Faktor für die Akquisation einer Bleivergiftung ist.

Im Unterschied zur industriellen Belastung blieb dieses Problem der Bleigefährdung der Kinder bis in die späten 60er Jahre unbeachtet. In großem Umfang durchgeführte Screening-Tests (46) zeigten für bis zu 20% der potentiell gefährdeten Kinder Blutbleiwerte oberhalb der Schwellendosis für die Entstehung einer Blei-Encephalopathie, die für Kinder mit etwa 50 µg/ 100 ml angegeben wird (73).

Bleihaltige Leitungsrohre für Trinkwasser besitzen heute für die Bleiaufnahme insgesamt kaum noch Bedeutung. Lediglich vereinzelt und lokal begrenzt wird in Verbindung mit epidemiologischen Studien über einen hohen Bleigehalt des Wassers berichtet (10, 29, 62).

Die wichtigste Quelle für den Bleigehalt der Luft sind Kraftfahrzeugabgase (73), der MIK-Wert von 3 µg/m³ (24-h-Wert gemäß VDI 2310) wird in Großstädten leicht überschritten (68). An einer Meßstelle in Duisburg wurde 1972/73 über einen längeren Zeitraum ein Mittelwert von 5,9 µg/m³ gemessen (73). In der Folge reichert sich Blei im Straßenstaub an. In Washington wurden 1972 Spitzenwerte von 12,8 mg Pb/g Straßenstaub gefunden (55). Nach den Richtlinien der WHO dürfte ein Erwachsener maximal nur ein Gramm dieses Staubs pro Monat aufnehmen (68). Die Gefährdung spielender Kinder wird darin deutlich.

Die durch Autoabgase emittierten Bleiverbindungen sind aufgrund ihrer Korngröße atembar. Sie gelangen fast vollständig aus den terminalen Atemwegen in das Blut und die Gewebe. Während anorganisches Blei in Wechselwirkung zu verschiedenen Mineralien, Spurenelementen und Liganden des Körpers tritt, zeigen die organischen Bleiverbindungen infolge ihrer lipophilen Eigenschaften eine besondere Affinität zur Nebennierenrinde und dem Zentralnervensystem (104).

Etwa 10 µg Blei werden täglich im Knochensystem als inaktives Depot eingelagert. Dies entspricht 25% der täglich aufgenommenen Menge. Der Umfang des individuellen Bleidepots ist nicht aus dem aktuellen Blutbleigehalt erkennbar. Bei älteren Menschen werden Werte von über 200 mg bb erreicht (73). Es gilt als wahrscheinlich, daß unter bestimmten Voraussetzungen, wie Veränderungen des Ca-Ph-Stoffwechsels, Fieber, Schwangerschaft oder Altersosteoporose, größere Mengen des an der Oberfläche des Hydroxylapatits locker gebundenen Pb (II) mobilisiert werden können.

Die Ausscheidung des an Trägerprotein gekoppelten Bleis erfolgt überwiegend über die Nieren. Ein im Verhältnis geringerer Teil wird mit der Galle, mit Haaren, Nägeln, Muttermilch und Schweiß (73) ausgeschieden.

2.2. Bleiwirkungen auf den menschlichen Organismus

Akute Vergiftungen mit Blei sind selten. Dabei stehen gastrointestinale Symptome, eine schnell einsetzende Anämie sowie toxische Schäden der Leber, der Nieren und des Zentralnervensystems im Vordergrund (47).

Die Symptome der chronischen Bleiintoxikation sind vielfältig. Subjektiv bestehen unspezifische Beschwerden wie Schwäche, Müdigkeit, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Nervosität, Übelkeit und Magen-Darm-Verstimmung. Objektive Symptome sind das "Bleikolorit" infolge subikterischer Verfärbung, Anämie, Porphyrinaemie und Spasmen der Hautgefäße. Der Einfluß auf die Blutbildung ist laborchemisch verifizierbar (73) durch Verminderung des Enzyms ALA-D, durch eine Zunahme des Porphyringehalts in den Erythrozyten und eine vermehrte Ausscheidung von Aminolaevulinsäure und Koproporphyrin.

Blei inaktiviert Enzymsysteme durch Einlagerung und Verdrängung anderer Metallionen. Biochemisch kann die Bleinintoxikation als Überforderung enzymatischer Regelkreise (104) definiert werden.

Die neurotoxischen Wirkungen von Blei zeigen sich vor allem in einer Herabsetzung der Nervenleitgeschwindigkeit und Störungen des neurovegetativen Systems (73). Im Unterschied zu Erwachsenen führen Bleivergiftungen bei Kindern (7, 73) weniger zu peripherer Neuropathie als zu einer Encephalopathie. Massive neurologische Folgen sind Cerebralparese, Opticusatrophie mit Zentralskotom, Hirnnervenläsionen und Neigung zu Krampfanfällen. Die neurologischen Folgen sind konzentrationsabhängig, cerebrale Schäden können auch ohne Encephalopathie auftreten.

Als unspezifische postencephalopathische Folgen der Bleiintoxikation bei Kindern werden (7) intellektueller Leistungsabfall in Verbindung mit Verhaltensstörungen beschrieben.

Die komplexe Symptomatik der minimalen kindlichen Cerebralschädigung mit sekundärer Entstehung eines frühkindlichen exogenen Psychosyndroms wird weiter unten (Kap. 2.5/2.6) dargestellt.

2.3. Blei als möglicher Faktor der kindlichen Entwicklung

Über den Zusammenhang zwischen der körperlichen und intellektuellen Entwicklung von Kindern und einer erhöhten Bleibelastung wird von vielen Autoren berichtet. Die epidemiologischen Untersuchungen hierzu stammen größtenteils aus den USA, nachdem dort das Ausmaß der Umweltkontamination mit Blei erkannt worden war. Als Quellen der Bleibelastung für Kinder erwiesen sich vor allem die Bleifarben an Häusern, Möbeln und Spielzeug, der Straßenstaub und die Luftverschmutzung (55). Auf das besondere Problem der Kinder mit Pica wurde bereits hingewiesen (Seite 5), extrem bleihaltige Farben der Innen- und Außenanstriche in den Großstadt-Slums sowie Straßenstaub führten zu exzessiver Bleiaufnahme. Neuere Schätzungen von BALOH et al. (5) gehen davon aus, daß in den USA etwa 2,5 Millionen Kinder als gefährdet gelten müssen und die Bleibelastung von 0,2 bis 0,6 Millionen Kindern bereits im toxischen Bereich liegt. Die sozial- und gesundheitspolitische Bedeutung dieser Erkenntnis ist groß, NEEDLEMAN (65) projiziert notwendige Sanierungsprogramme in Kostenhöhe von mehreren Milliarden Dollar.

Eine mit klinischer Symptomatik verlaufende chronische Bleiintoxikation, wie sie sich bei entsprechend hoher Aufnahme nach einer Monate oder Jahre dauernden subklinischen Phase der Kumulation entwickelt, führt bei den betroffenen Kindern zu irreversiblen Schäden.

Eine so extreme Bleibelastung der Allgemeinbevölkerung, wie sie vor allem aus Großstädten der USA berichtet wird, wird auch in Ballungsgebieten der Bundesrepublik Deutschland nicht erreicht. Von besonderer umwelthygienischer Bedeutung ist hier jedoch die Frage, ob bereits auch eine erhöhte Bleibelastung, die chronisch asymptomatisch bleibt, bei Kindern zu einer Beeinträchtigung der Entwicklung führen kann. Die Unsicherheit in der Bewertung der Bleibelastung (28) ergibt sich aus dem Zusammenwirken einer relativ erhöhten Aufnahme

unter spezifisch kindlichen Stoffwechselbedingungen und der relativ gesteigerten Vulnerabilität in der frühkindlichen Entwicklung.

Die aus dem angloamerikanischen Bereich vorliegenden epidemiologischen Untersuchungen über die neuropsychologischen Folgen einer chronischen, jedoch klinisch symptomlosen Bleibelastung für Kinder differieren sehr stark hinsichtlich Methodik und Untersuchungsansatz. Sie werden mit ihren Ergebnissen kurz dargestellt.

2.3.1. Epidemiologische Untersuchungen

Die vorliegenden epidemiologischen Studien über den Zusammenhang zwischen einer erhöhten chronischen Bleibelastung und der Ausprägung verschiedener neuropsychologischer Parameter zeigen recht unterschiedliche Ansätze. Eine Übersicht über neuere Untersuchungen zur Abhängigkeit einzelner Variablen von Faktoren der Bleibelastung gibt Tab. 1 auf der nachfolgenden Seite, die einzelnen Untersuchungen werden hier aus Platzgründen nur mit Hilfe einiger Stichworte erwähnt: dem jeweils in der Veröffentlichung erstgenannten Autor, Jahr, Ort, Faktor und der Fallzahl. Signifikant erniedrigte oder erhöhte Zielgrößen sind durch entsprechend gerichtete Pfeile gekennzeichnet, nicht signifikante Befunde durch einen Kreis.

Die meisten Untersuchungen berücksichtigen als Faktor der Bleibelastung den Blutbleigehalt (2, 5, 17, 45, 48, 50, 58, 69). Weitere Einflußgrößen sind Minderbegabung in Verbindung mit Schulproblemen (10, 29, 32, 62, 71), die Distanz zum Bleiemittenten (50), eine zurückliegende Bleivergiftung (2, 24) oder erhöhter Bleigehalt der Zähne und Haare (2, 74).

Als Zielgrößen werden von den meisten Autoren Intelligenzmessungen angegeben, sowie Prüfungen der visuellen Perception und Visuomotorik, der Feinmotorik und neurologische Untersuchungen der Körpermotorik. Die gemessenen Verhaltensmerkmale stehen vor allem in Beziehung zu gesteigertem Antrieb und verminderter Konzentrationsfähigkeit. In einigen Untersuchungen wurden - ausgehend von Leistungs- und Verhaltensauffälligkeiten - als Zielgrößen der Blutbleigehalt (10, 24, 32, 62), der Bleigehalt der Haare (71), des Trinkwassers (10, 29), des Harns nach Mobilisierung des Körperdepots durch Gabe von D-Penicillamin (24, 25) oder der Bleigehalt der einige Jahre alten Blutproben auf PKU-Testkarten (62) ermittelt.

Tab. 1 : Untersuchungen zur Abhängigkeit einzelner Zielgrößen von Faktoren der Bleibelastung

Stichworte: Erstgenannter Autor, Jahr/Ort Faktor (Fallzahl)	Zielgrößen: Gesamt-IQ	Handlungs-IQ	Verbal-IQ	Schulleistung	Konzentration	Antrieb	Feinmotorik	Visuomotorik	Körpermotorik	Pb im Trinkwasser	Blut-Pb	Blut-Pb/PKU-Test	Haar-Pb	Harn-Pb post Penicillamin
DAVID, 1972/New York Hyperaktivität														
a. ohne Risikoanamnese (54)											O			▲
b. mit Bleiintoxikation (8)											O			▲
c. mit Risikoanamnese (9)											O			O
de la BURDE, 1972/Richmond PbB > 40 µg%/Anamnese (70)							▲		▲					
KOTOK, 1972/New Haven PbB 58–137 µg% (24)	O						O		O					
PUESCHEL, 1972/Boston Haar-Pb erhöht (35)	▲?				▲		▲	O	O					
LANSDOWN, 1974/London														
a. Emittent bis zu 500 m (83)	O					O								
b. PbB 40–79 µg% (43)	O			O		O								
McNEIL, 1974/El Paso PbB 40–93 µg% (138)	O					O	O	O	O					
PERINO, 1974/NewYork PbB 40–70 µg% (30)	▲		▲				O	▲						
ALBERT, 1974/New York														
a. mit Bleiintoxikation (160)	▲			▲	▲			▲	▲					
b. PbB > 60 µg% (65)	O			▲	▲			O	▲					
c. Zahn-Pb erhöht (57)	O			O	O			O	O					
BEATTIE, 1975/Glasgow IQ < 70 (77)										▲	▲			
BALOH, 1975/Cincinnati PbB 50–80 µg% (27)	O		O			▲?	▲?		O					
LANDRIGAN, 1975/El Paso PbB 40–68 µg% (46)	O	▲	O					O	▲					
KOTOK, 1975/Rochester, NY PbB 61–200 µg% (34)			O		O			▲?	O					
ELWOOD, 1976/Gwynedd, Wales Kinder mit Schulversagen (46)										▲				
PIHL, 1977/Montreal Schul-/Lernprobleme (31)													▲	
MOORE, 1977/Glasgow Geistig behinderte Kinder (77)												▲		

In einer vielbeachteten und bis in die jüngste Zeit diskutierten Untersuchung von 1972 konnten DAVID et al. (24) einen korrelativen Zusammenhang zwischen Hyperaktivität und erhöhter zurückliegender Bleibelastung nachweisen. Entsprechend der anamnestisch ermittelten Risikofaktoren wurden die hyperaktiven Kinder der Stichprobe in vier Gruppen unterteilt. Während der Blutbleigehalt aller dieser Kinder zu Testbeginn im Normbereich lag, war die Bleiausscheidung nach Gabe von D-Penicillamin bei den hyperaktiven Kindern mit "leerer" Anamnese oder nur "möglichem" Risiko erhöht, wie auch bei den Kindern mit zurückliegender und behandelter akuter Bleivergiftung. Obwohl damit der Nachweis einer zurückliegenden erhöhten Bleiaufnahme geführt ist, kann eine Aussage über die Richtung der Kausalität nicht abgeleitet werden: Die Frage bleibt offen, ob eine primäre Hyperaktivität zu erhöhter Bleiaufnahme dieser Kinder, etwa in Verbindung mit Picaismus, führt oder ob die Hyperaktiviätt als Folge einer primär erhöhten Bleiexposition unklarer Ätiologie angesehen werden muß.

Einen ähnlichen korrelativen Zusammenhang zwischen gesteigertem Antrieb und erhöhtem Blutbleigehalt konnten auch BALOH et al. nachweisen (5). Hinsichtlich der Kausalitätsbeziehung gilt jedoch die gleiche Einschränkung. Andere Autoren (50, 58) haben einen Zusammenhang zwischen Hyperaktivität und erhöhter Bleibelastung nicht feststellen können.

Eine Verminderung der intellektuellen Leistungsfähigkeit bei Kindern mit einem erhöhten Blutbleigehalt konnte in einem Teil der vorliegenden Untersuchungen (5, 45, 50, 58) nicht nachgewiesen werden. Andere Autoren berichten über signifikante Ergebnisse:

PERINO und ERNHART (69) fanden bei höher bleibelasteten Kindern eine Verminderung des Gesamt-IQ, des Verbal-IQ und der visuellen Wahrnehmungsleistung. Feinmotorische Leistungen waren demgegenüber nicht vermindert.

ALBERT et al. (2) konnten bei Kindern mit einer zurückliegenden Bleivergiftung verminderte Intelligenz- und Schulleistungen bei herabgesetzter Konzentrationsfähigkeit nachweisen, ebenso eine Beeinträchtigung der Visuo- und Körpermotorik. Verminderte Schulleistungen, Konzentrationsschwäche und reduzierte Motorik wurden ebenfalls bei einer Gruppe von Kindern mit drastisch erhöhtem Blutbleigehalt festgestellt. War jedoch nur der Zahnbleigehalt erhöht, so zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zu der Kontrollgruppe. Die Schlußfolgerung der Autoren, daß keine Gesundheitsschädigung durch Blei besteht, wenn lediglich ein erhöhter Zahnbleigehalt als Indikator einer subklinischen Bleibelastung verwendet wird, trifft zwar auf die zitierte Untersuchung zu, ist aber als generelle Aussage nicht stichhaltig.

LANDRIGAN et al. (48) fanden 1975 bei neurologisch unauffälligen Kindern mit erhöhtem Blutbleigehalt eine Verminderung des "finger-tapping", schlechtere Leistungen im Zahlen-Symbol-Test (ZS), der die Schnelligkeit der graphomotorischen Umsetzung visuell erfaßter Zahlensymbole prüft, sowie eine signifikante Erniedrigung des WECHSLER-Performance-IQ als Ausdruck einer beeinträchtigten sprachfreien Intelligenz.

BEATTIE et al. (10) konnten in ihrer Untersuchung an minderbegabten Kindern 1975 in Schottland sowohl eine signifikante Erhöhung des Blutbleigehalts als auch des Bleigehalts im Trinkwasser der elterlichen Wohnungen nachweisen. Es handelte sich um Kinder mit einem Stanford-Binet-IQ unter 70 ohne spezifischen Faktor in der Anamnese, der als Erklärung der intellektuellen Retardierung plausibel wäre. Die Schlußfolgerung der Autoren, daß eine hohe Bleikontamination des Trinkwassers als ätiologischer Faktor geistiger Minderbegabung wirksam ist, ist naheliegend. Sie ist aber insofern nicht stichhaltig, als auch hier die Kausalbeziehung nicht zwingend ist.

Nach WINNEKE (102) gilt diese grundsätzliche Einschränkung auch für alle anderen bis 1976/77 veröffentlichten epidemiologischen Untersuchungen. Deren Ergebnisse lassen keine sichere Aussage darüber zu, ob eine chronisch erhöhte Bleiaufnahme im Kindesalter zu cerebralen Veränderungen mit entsprechenden neuropsychologischen Folgen führt. Die entscheidende Ursache liegt in zu komplexen Einflußgrößen oder der nicht eindeutig auszuschließenden Wechselbeziehung zwischen den angenommenen Faktoren der Bleibelastung und den überprüften Zielgrößen, so daß keine gültige Aussage über die Richtung der Kausalität getroffen werden kann. Auch der aktuelle Blutbleispiegel ist kein brauchbares Maß für die Bleibelastung im Zeitraum der Großhirnrindenreifung zwischen etwa der 28. Schwangerschaftswoche und dem Ende des 1. Lebensjahres.

Die erste Untersuchung, für die diese entscheidende Einschränkung einer unsicheren Kausalbeziehung nicht gilt, wurde im April 1977 von MOORE et al. (62) veröffentlicht. Retrospektiv wurde anhand zentral archivierter PKU-Testkarten der perinatale Blutbleigehalt festgestellt. Der Zusammenhang zwischen erhöhter Bleibelastung in der Fetalperiode und der Entwicklung geistig retardierter Kinder konnte statistisch belegt werden. Die Autoren kommen zu dem Ergebnis, daß einige Formen geistiger Behinderung unbekannter Ätiologie mit erhöhter perinataler Bleiexposition einhergehen. Zusätzlich wurde eine signifikante Übereinstimmung zwischen dem Bleigehalt des Trinkwassers der elterlichen Wohnungen und dem der Blutproben festgestellt.

2.3.2. Tierexperimentelle Forschung

Tierexperimentell gewonnene Befunde sind nur begrenzt auf die Verhältnisse beim Menschen übertragbar. Sie bieten jedoch die vorteilhafte Möglichkeit einer konsequenten Bedingungskontrolle und können somit den humanepidemiologischen Forschungsansatz durch den Nachweis von Kausalitätsbeziehungen ergänzen (102).

Analog den bei Kindern untersuchten neuropsychologischen Zielgrößen wird auch in der tierexperimentellen Forschung geprüft, ob eine noch asymptomatische Bleibelastung zu einer Verhaltensänderung im Sinne einer Steigerung der Motoraktivität und/oder einer Beeinträchtigung der Lernleistung führt. Es zeigt sich, daß die Bleieinwirkung bei Tieren ein relativ konsistentes Wirkungsbild (102) bietet.

SILBERGELD und GOLDBERG (86, 87) konnten sowohl eine Steigerung der lokomotorischen Aktivität als auch Parallelen zu den klinischen Erfahrungen bei der medikamentösen Behandlung hyperaktiver Kinder nachweisen: Die mit Blei behandelten hyperaktiven Mäuse reagierten paradox auf Amphetamin (Pervitin), Methylphenidat (Ritalin) und Phenobarbital (Luminal), Chloralhydrat wirkte demgegenüber erwartungsgemäß sedierend.

Andere experimentelle Untersuchungen konnten teilweise eine Steigerung der Motoraktivität unter Bleieinfluß nachweisen (31, 33, 56, 77, 103), teilweise konnte jedoch der Nachweis einer Aktivitätssteigerung als Folge einer Bleiexposition nicht geführt werden (34, 61, 89, 90). WINNEKE (102) bietet eine ausführliche Darstellung und Diskussion dieser tierexperimentellen Forschungsansätze.

Lernversuche an Schafen und Ratten lassen erkennen, daß funktionelle Hirnschädigungen durch Blei um so ausgeprägter sind, je früher die Intoxikation während der Hirnentwicklung eintritt (73).

Als Korrelat des neuropsychologischen Defizits infolge früh einsetzender subtoxischer Bleiexposition konnte WINNEKE et al. (103) in Versuchen mit Wistar-Ratten neben einer gesteigerten Motoraktivität vor allem eine Beeinträchtigung der Lernleistung bei einer schwierigen visuellen Lernaufgabe nachweisen, während die leichtere Lernaufgabe von bleibelasteten Tieren und Kontrolltieren gleich gut erlernt wurde. Eine Wechselwirkung zwischen den Zielgrößen Motoraktivität und Lernfähigkeit ist dabei insofern denkbar, als die verminderte Lernleistung der bleibelasteten Tiere durchaus auch als "Konzentrationsschwäche" infolge der Hyperaktivität interpretiert werden kann. Die gesteigerte Motoraktivität und die reduzierte Lernleistung werden als Indikatoren einer funktionellen Hirnschädigung infolge asymptomatischer perinataler und postnataler Bleibelastung interpretiert.

2.4. Die Bestimmung der perinatalen Bleibelastung

Die Schwierigkeiten bei der Beantwortung der zentralen Frage, ob und in welcher Weise eine zwar chronisch erhöhte, jedoch asymptomatisch verlaufende Bleibelastung zu einer Beeinträchtigung der intellektuellen, körperlichen und sozialen Entwicklung eines Kindes führt, haben verschiedene Ursachen. Sie beruhen nicht allein auf der unspezifischen Wirkung von Blei auf das kindliche Zentralnervensystem und auf der komplexen, multifaktoriellen Wechselwirkung zwischen dem sich entwickelnden kindlichen Organismus und seiner Umwelt. Probleme für den Nachweis einer eindeutigen Ursache-Wirkungs-Beziehung ergaben sich bislang vor allem auch deshalb, weil für humanepidemiologische Studien ein verläßlicher Indikator der langfristigen und retrospektiven Bleibelastung in der Regel fehlte.

Eine Ausnahme bildet die bereits erwähnte (Seite 16) Untersuchung von MOORE et al. (62) 1977 in Glasgow, bei der zentral archivierte und zudem ausreichend konservierte Blutproben auf Testkarten für den Ausschluß einer Phenylketonurie (PKU) ausgewertet werden konnten.

Es wurde bereits darauf verwiesen, daß der Blutbleispiegel als Maß für eine zurückliegende Bleibelastung ungeeignet ist. Aufgrund des Fließgleichgewichts zwischen Aufnahme, Verteilung in die Körper-Kompartimente unterschiedlicher Affinität und Ausscheidung spiegelt der Blutbleigehalt mit gewisser Verzögerung lediglich die akute Bleibelastung (24, 28, 30, 68, 73, 102). Das Untersuchungsdesign von DAVID et al. (24, 25) entspricht dem Versuch, eine Beziehung zwischen dem Blei-Körperdepot und damit der zurückliegenden Bleibelastung und Verhaltensmerkmalen herzustellen (Seite 14). Wie aber bereits ausgeführt wurde, ist auch dieser Ansatz nicht geeignet,

unstrittig eine Kausalbeziehung nachzuweisen, da sich bereits in einem sehr frühen Lebensalter (98) Picaismus als praedisponierender Faktor einer Bleibelastung auswirken kann (Seite 15).

Als Maß für die langfristige und retrospektive Bleibelastung eignet sich demgegenüber der Bleigehalt in Milchzähnen. Tierexperimentell konnte der Nachweis geführt werden (30), daß der Bleigehalt des Dentins dem des Skeletts entspricht.

Die ersten Hartsubstanzen werden bereits im 4. Embryonalmonat gebildet, nachdem sich Mesenchymzellen der Pulpa zu Odontoblasten differenziert haben (30, 53). Diese Odontoblasten produzieren aus Collagenfasern und Knochengrundsubstanz das Prädentin. Die für die Dentinbildung erforderlichen Mineralstoffe werden der Blutbahn entnommen und von innen her als Hydroxylapatit angelagert. Auf diesem Wege gelangt auch das Blei aus dem mütterlichen Kreislauf über den embryonalen und später fetalen Blutkreislauf in die Milchzähne.

Die Dentinbildung ist mit dem Durchbruch der Zähne nicht beendet, entsprechend steigt auch der Zahnbleigehalt mit dem Alter an. So bestehen auch in den einzelnen Abschnitten des Zahngewebes deutliche Unterschiede in der Bleikonzentration. Nach EWERS und BROCKHAUS (30) ist es jedoch bei größeren epidemiologischen Untersuchungen zur quantitativen Erfassung der prae- und postnatalen Bleibelastung gerechtfertigt, ganze Milchzähne zu analysieren.

Zur Bestimmung des Zahnbleigehalts wurden verschiedene Methoden entwickelt. In der Regel wird heute die Atomabsorptionsspektroskopie, die Invers-Polarographie oder die Aktivierungsanalyse durchgeführt.

Die Angaben über den Bleigehalt in Milchzähnen liegen in den von EWERS und BROCKHAUS referierten epidemiologischen Studien, die zwischen 1962 und 1975 durchgeführt wurden, im Mittel etwa zwischen

* 3 und 5 µg/g bei Kindern ohne erkennbare Bleibelastung,
* 10 und 80 µg/g bei Kindern aus bleibelasteten Wohnbezirken in industriellen Ballungsgebieten,
* 30 und 600 µg/g bei Kindern mit klinisch manifester Symptomatik einer Bleivergiftung.

Für die Bestimmung des Zahnbleigehalts der Duisburger Kinder, die die Grundgesamtheit der vorliegenden Untersuchung bilden, wurde folgendes Verfahren gewählt *):

Nach Reinigung und Bestimmung des Trockengewichts wurden die Zähne in einem Säuregemisch aus Salpeter- und Perchlorsäure gelöst. Die Lösung wurde anschließend mit einem Ammoniumcitratpuffer auf einen pH von 5,5 eingestellt. Das enthaltene Blei wurde durch Komplexierung mit Ammoniumpyrrholidindithiocarbamat (APDC) und anschließende Extraktion in die organische Phase überführt. Die Messung erfolgte durch Atomabsorptionsspektralphotometrie (AAS) mit elektrothermischer Atomisierung. Die Auswertung der Peakhöhen wurde im Vergleich zu Eichwerten, die unter entsprechenden Bedingungen gewonnen worden sind, vorgenommen.

---

*) Wir möchten Herrn Dr. Brockhaus und Herrn Dr. Ewers von der Abteilung Chemie des Medizinischen Instituts für Lufthygiene und Silikoseforschung an dieser Stelle noch einmal für die Überlassung der Analysedaten danken.

2.5. Die minimale cerebrale Dysfunktion

Die Entstehung der minimalen cerebralen Dysfunktion ist an den Entwicklungsabschnitt der Großhirnrindenreifung gebunden. Störungen in diesem Zeitraum wirken sich funktionell anders aus als Schädigungen an ausdifferenzierten Gehirnen, sie sind weniger einschneidend und weniger lokal fixiert. Als Folge einer solchen diffusen minimalen cerebralen Schädigung wird primär eine sensorische Erfassungs- und Differenzierungsstörung (39) angegeben.

Durch die Beeinträchtigung der visuellen und auditiven Erfassung der Umwelt im Verlauf der kindlichen Entwicklung und Differenzierung kommt es zu isolierten Leistungsschwächen oder Leistungsausfällen. Die Störung kognitiver, visuomotorischer und psychomotorischer Funktionen bewirkt Störungen des Verhaltens, der Konzentration, der Affektbeherrschung und schließlich der sozialen Interaktion.

Das Erfahrungsmaterial dieser Kinder ist als Folge solcher "Werkzeugstörungen" weniger gut differenziert und gegliedert, es wird zudem in einzelnen Leistungsbereichen nur verzögert erworben.

Obwohl genetische Faktoren im Einzelfall ätiologische Bedeutung erlangen können, ist eine erworbene minimale frühkindliche Hirnschädigung die weitaus wichtigste Ursache der minimalen cerebralen Dysfunktion.

Für diesen Symptomenkomplex "minimale cerebrale Dysfunktion" existieren mindestens 40 verschiedene Synonyme allein im angloamerikanischen Schrifttum (20). Die wichtigsten sind minimal brain dysfunction (MBD), hyperkinetic behavior syndrome, organic brain dysfunction, hyperkinetic impulse disorder, minimal cerebral palsy. Die international gebräuchlichste Bezeichnung ist MBD-Syndrom, kurz MBD. Eine Bibliographie von WINCHELL (100) von 1975 enthält annähernd 1.900 allein englischsprachige Titel zu dem Leitsymptom "hyperkinetic child".

Bei der leichten frühkindlichen Hirnschädigung (MBD) handelt es sich um eine Störung der Gehirnentwicklung und -reifung infolge einer Schädigung während der Schwangerschaft, Geburt oder Säuglingszeit. LEMPP (39, 52) begrenzt den Zeitraum, in dem eine Noxe zu einer solchen typischen frühkindlichen Hirnschädigung führen kann, auf die Fetal-, Peripartal- und Säuglingszeit, weil sich in diesem Abschnitt die Reifung der spezifisch menschlichen Gehirnteile vollzieht. Andere Autoren (63) relativieren diese scharfe obere Grenze - das Ende des 1. Lebensjahres - aufgrund der großen Varianz individueller Reifungsprozesse.

Praenatale Hirnschädigungen können durch virale, bakterielle und parasitäre Infektionen, eine Schwangerschaftstoxikose, extramaternale Umwelteinflüsse wie gewerbliche und pharmazeutische Chemikalien, ionisierende Strahlen und endokrine Störungen der Mutter hervorgerufen werden. Weitere praenatale Risikofaktoren sind Allgemeinerkrankungen der Mutter, zu niedriges oder zu hohes Lebensalter, Mehrlinge oder Placentainsuffizienz unterschiedlichster Genese.

Perinatale Hirnschädigungen ergeben sich primär aufgrund einer pathologischen Geburtslage, Nabelschnurkomplikationen, Asphyxie, Unreife oder Übertragung.

Ursachen für eine frühkindliche Hirnschädigung im 1. Lebensjahr sind vor allem Mangelernährung, alimentäre Intoxikationen oder Infektionskrankheiten. Infolge der erhöhten Permeabilität der Meningen besteht in der Säuglingszeit die erhöhte Gefahr einer cerebralen Beteiligung bei Scharlach, Mumps, Masern, Pertussis, Varizellen, Mononukleose, Influenza, Röteln oder bei Infektionen mit anderen neurotropen Viren (63).

Bei der frühkindlichen Hirnschädigung handelt es sich nicht nur um Zellschädigungen, sondern auch um Ausreifungs- und Migrationsstörungen im Bereich der Rinde, des Zwischen- und Stammhirns (39). Von daher wird die Beeinträchtigung der

Vigilanz und anderer Steuerungsfunktionen erklärbar. Gegenüber der Artspezifität und der Lokalisationsspezifität der einwirkenden Noxe hat bei der frühkindlichen Hirnschädigung die Phasenspezifität des schädigenden Einflusses primäre Bedeutung.

LEMPP (39) unterscheidet drei Schweregrade: Schwere motorische Defekte unter dem Bild der infantilen Cerebralparese, leichte motorische Defekte bei dominierender intellektueller Beeinträchtigung und schließlich die leichte, subklinische Schädigung, die das anatomische und neurophysiologische Substrat der minimalen cerebralen Dysfunktion darstellt.

Im Laufe der kindlichen Entwicklung entsteht aus dieser leichtesten Form der frühkindlichen Hirnschädigung ein typisches psychopathologisches Bild: Das frühkindliche exogene Psychosyndrom.

2.6. Das frühkindliche exogene Psychosyndrom

Die Grundlage dieser organisch bedingten Wesensänderung beim Kind bilden umschriebene Ausfälle oder Schwächen komplexer cerebraler Funktionen, die für die soziale Anpassung und Leistungsfähigkeit erforderlich sind. Es handelt sich um eine verminderte Aufnahme- und Verarbeitungsfähigkeit, die ab einem bestimmten Lebensalter durch spezifische testpsychologische Untersuchungsmethoden nachgewiesen werden kann.

LEMPP (39) spricht von Werkzeugstörungen, die sich konkret ausdrücken in

* einer Erschwerung der Figur-Grund-Differenzierung und Gestalterfassung, verknüpft mit visuomotorischen Teilleistungsschwächen,
* einer auditiven Erfassungs- und Differenzierungsschwäche mit Beeinträchtigung der Identifikation von Geräuschquellen, der Unterscheidung zwischen Lauten und Worten, dem Verständnis eindruckshafter Information aus der Umwelt, der Reproduktion von Tonhöhe, Rhythmus und Sprachmelodie,
* mangelhafter motorischer Integration und entsprechender diskreter neurologischer Symptomatik sowie
* zusätzlich einer leichten Irritierbarkeit und Reizüberempfindlichkeit

Die intellektuelle Leistungsfähigkeit ist an das Zusammenwirken zahlloser Einzelfunktionen (39) gebunden: Die Aufnahme optischer, akustischer, taktiler Reize, deren Selektion, Decodierung, Speicherung und Abrufbarkeit, sowie deren graphomotorische, gestische oder sprachliche Reproduktion. Störungen dieser Regelkreise sind an jeder Stelle möglich, oft werden sie erst bei Abruf der entsprechenden Teilleistung anläßlich bestimmter gravierender sozialer Situationen, wie beispielsweise der Einschulung, erkannt.

Eine visuelle Erfassungs- und Differenzierungsschwäche führt relativ früh zu Verhaltensauffälligkeiten und einer gestörten Entwicklung. Die Fähigkeit, optische Signale wie Gesten, Mimik, den Sinn und Symbolgehalt der umgebenden Situation zu erfassen und adäquat zu reagieren, ist vermindert. Die Kinder verhalten sich auffällig, unpassend, unintelligent. Eng verknüpft mit der Beeinträchtigung der visuellen Wahrnehmung sind Störungen im visuomotorischen Bereich, die Kinder wirken motorisch retardiert, ungeschickt und tolpatschig. Die Feinmotorik ist gestört, die Schrift ist schlecht, die Kinder wirken unsauber und nachlässig (42). Vor allem unter Leistungs- und Prüfungsstreß stellt sich leicht Versagen ein.

Störungen der motorischen Entwicklung treten zunächst als Retardierung in Erscheinung, wobei die einzelnen Entwicklungsschritte im 1. Lebensjahr und in der späteren Entwicklung verspätet durchlaufen werden. Es entstehen Bewegungsstörungen infolge der Ausbildung falscher und behindernder Bewegungsmuster. Auch bei minimaler cerebraler Schädigung lassen sich im Ansatz spastische, hypotone, choreoathetotische oder ataktische Bewegungsformen erkennen (42, 67, 72).

Auditive Erfassungs- und Differenzierungsschwächen führen zu einer verzögerten Sprachentwicklung und zu meist plötzlichem Leistungsversagen in der Schule infolge verminderter Fähigkeiten im Lesen, Schreiben und Rechnen (9, 20, 38, 39, 42, 67).

Das Verhalten der Kinder mit minimaler cerebraler Schädigung ist in charakteristischer Weise beeinträchtigt. Das typische "MBD-Syndrom" wird von einer Vielzahl von Autoren beschrieben:

Die Wahrnehmungsschwäche führt zu einer Distanzstörung und zu Distanzunsicherheit, die Konsequenzen sind Störungen der Kommunikation, Verminderung des Einfühlungsvermögens, Kritiklosigkeit und Beeinträchtigung der sozialen Interaktion. Eine nicht ausreichend differenzierte Steuerung durch Außenreize

bewirkt eine Neigung zu Kurzschlußhandlungen (39, 67), die Kinder wirken impulsiv und zeigen vermehrte Aggressivität. Der Antrieb ist meist gesteigert, die Durchhaltefähigkeit vermindert. Die Kinder fallen auf durch Hyperaktivität und allgemeine Unruhe, was sich vor allem in der Schulsituation negativ auswirkt.

Die Konzentrationsschwäche wird als typische Folge des gestörten sensorischen Erfassungsvermögens beschrieben, da die Aufmerksamkeit nicht genügend gegenüber Störreizen abgeschirmt werden kann. Die Ablenkbarkeit ist groß, die Aufmerksamkeitsspanne ist gering, die Affektivität ist bei allgemein erhöhter Reizempfindlichkeit vorwiegend labil.

Im Hinblick auf die soziale Anpassung beschreibt LEMPP (39) zwei unterschiedlich geprägte komplexe Verhaltenstypen:

* Kinder mit hyperkinetischer Psychomotorik und starker Ablenkbarkeit, fröhlich und unbekümmert, ohne Heimwehreaktionen, ständig aufgelegt zu unangepaßten und gefährlichen Späßen, kontaktfreudig, voller lebhafter Einfälle und Initiative, jedoch ohne länger andauernde freundschaftliche Bindungen.

* Affektiv labile und motorisch ungeschickte Kinder, die leicht weinen, verspottet werden, in soziale Isolation geraten und unter Gleichaltrigen zu "Prügelknaben" werden. Mangelndes Selbstwertgefühl und Angst vor Versagen (42) führen zu Isolierung, Einzelgängertum, Schüchternheit, Stottern, Einnässen und anderen psychosomatischen Störungen.

Im Unterschied zum Erwachsenen wird ein Kind in seiner Persönlichkeitsentwicklung ganz erheblich durch die Interaktion mit der Umwelt beeinflußt. Auf diesem Wege wird zusätzlich die organisch veränderte psychische Entwicklung sekundär durch die Reaktionen der Umwelt geformt. Die soziale Bedeutung dieser Zusammenhänge ist deshalb groß, weil nicht diagnostizierte frühkindliche cerebrale Schädigungen zu sekundären psychopathologischen Reaktionen in Form von Verhaltensstörungen, Erziehungsproblemen und Schulversagen führen (43). Das Krankhafte und Gestörte in der psychischen Struktur dieser

Kinder wird von der Umwelt nicht erkannt, die Normabweichungen werden als Charakter- oder Erziehungsfehler interpretiert und mit entsprechenden Sanktionen belegt. Die Kinder werden von der Umwelt für "normal" gehalten, da keine körperlichen Behinderungen oder gröbere intellektuelle Ausfälle festzustellen sind. Sie werden Anforderungen ausgesetzt, denen sie aufgrund einer Teilleistungsschwäche nicht gewachsen sind. Weil sie aber in der Regel gleichzeitig auf einzelnen Gebieten durchschnittliche oder überdurchschnittliche Leistungen zeigen, wird angenommen, daß sie "nicht können" oder "nicht wollen". Anstelle von Hilfe erfahren diese Kinder moralisierende Ablehnung. Auf dem Boden derartiger permanent negativer Umwelterfahrungen können sich sekundär neurotische Persönlichkeiten (51, 52, 63) entwickeln.

Nach LEMPP (51, 52) ist die Prognose des frühkindlichen exogenen Psychosyndroms gut, wenn die minimale cerebrale Dysfunktion rechtzeitig erkannt und eine sekundäre Neurotisierung als Folge inadäquater Reaktionen der Umwelt vermieden wird. Vorliegende Erfahrungen zeigen, daß das frühkindliche exogene Psychosyndrom testpsychologisch nach der Pubertät nicht mehr nachgewiesen werden kann, da bei einem insgesamt normalen Begabungsniveau einzelne Werkzeugstörungen und Teilleistungsschwächen durch andere Begabungen und soziales Lernen kompensiert werden können. Entstehen jedoch aus der gestörten Interaktion mit der Umwelt in der beschriebenen Weise familiäre, schulische, soziale Konflikte, die nicht angemessen bewältigt werden, so resultieren Fehlentwicklungen nicht allein der Persönlichkeit, sondern auch hinsichtlich Ausbildung und Beruf, für die im Nachhinein eine frühkindliche Cerebralschädigung nicht mehr als Ursache zu ermitteln ist.

3. PLANUNG UND ANLAGE DER UNTERSUCHUNG

3.1. Aufgabenstellung für die geplante Untersuchung

Wie bereits einleitend dargestellt wurde, ist es das Ziel dieser Untersuchung, einen Zusammenhang zwischen einer erhöhten, jedoch chronisch subklinischen perinatalen und postnatalen Bleibelastung und einer Beeinträchtigung der späteren Entwicklung dieser Kinder zu begründen. Eine entscheidende Voraussetzung dafür liegt in der Möglichkeit, die zurückliegende Bleibelastung anhand des Bleigehalts der Milchzähne zu bestimmen.

Bei der minimalen cerebralen Dysfunktion mit nachfolgender Entwicklung eines frühkindlichen exogenen Psychosyndroms steht die Phasenspezifität (39) im Vordergrund. Entsprechend wird als Folge einer möglichen Schädigung durch Blei oder durch andere Noxen in dieser Reifungsphase des kindlichen Zentralnervensystems auch primär keine schadstoffspezifische Symptomatik erwartet. Die phasenspezifische Schädigung besteht nicht in morphologischen, physikalischen und chemischen Veränderungen, die unter Umständen direkt nachweisbar wären. Es handelt sich stattdessen um Veränderungen der Wahrnehmung und des Verhaltens, die mit epidemiologischen und neuropsychologischen Methoden dargestellt werden können.

Das diagnostische Problem besteht darin, daß nicht notwendigerweise einheitliche Symptome und homogene Veränderungen testpsychologischer Parameter erwartet werden können. Die interindividuelle Varianz beruht darauf, daß sich das frühkindliche exogene Psychosyndrom auf der Basis einer diffusen unspezifischen Schädigung primär in der Auseinandersetzung des betroffenen Kindes mit seiner individuellen Umwelt entwickelt.

Ausgehend von den vorliegenden epidemiologischen Untersuchungen zur Bleibelastung, den Ergebnissen tierexperimenteller Forschungsansätze und den Kenntnissen über die Symptomatologie einer frühkindlichen cerebralen Schädigung stellen wir für unsere Untersuchung folgende Hypothesen auf:

1. Aufgrund isolierter Störungen der visuellen und/oder auditiven Perception ist die intellektuelle Leistungsfähigkeit der bleibelasteten Kinder zwar nicht insgesamt, so doch in Teilbereichen im Sinne von Werkzeugstörungen (LEMPP) beeinträchtigt. Entsprechend erwarten wir bei den bleibelasteten Kindern eine größere intraindividuelle Varianz im Profil der sprachfreien und/oder sprachgebundenen Intelligenzleistungen als bei den Kindern der Kontrollgruppe.

2. Leistungen im Funktionsbereich der visuomotorischen Koordination, wie sie mit spezifischen klinisch-diagnostischen Testverfahren sowie einzelnen Untertests des HAWIK gemessen werden, sind bei den Kindern mit erhöhter perinataler Bleibelastung vergleichsweise reduziert.

3. Die Konzentrations- und Lernfähigkeit der bleibelasteten Kinder ist im Vergleich zu den Kontrollkindern vermindert.

4. Das Verhalten der bleibelasteten Kinder unterscheidet sich von dem der nicht bleibelasteten Kinder hinsichtlich solcher Merkmale, die das frühkindliche exogene Psychosyndrom charakterisieren: raschere Ermüdbarkeit, größere Ablenkbarkeit, stärkere Unruhe und Hyperaktivität, emotionale und affektive Labilität.

5. Die minimale cerebrale Dysfunktion der bleibelasteten Kinder bewirkt eine herabgesetzte grobmotorische Leistungsfähigkeit. Testaufgaben, die ungestörte Gleichgewichtsreaktionen und eine funktionierende Körper-Extremitäten-Simultankontrolle erfordern, führen im Vergleich zu der nicht bleibelasteten Kontrollgruppe zu schlechteren Ergebnissen.

3.2. Die Grundgesamtheit der Untersuchung

Um das ganze Spektrum der Bleibelastung der Allgemeinbevölkerung erfassen zu können, wurden 1976/77 in großem Umfang Milchzähne Duisburger Kinder gesammelt. Kontakte wurden über den Schulzahnarzt, die Schulen und über Anzeigen in Tageszeitungen hergestellt. Den Kindern bzw. den Müttern wurden pro Zahn DM 3,-- gezahlt.

Die Erhebung wurde im Raum Duisburg durchgeführt, da es sich hier um ein industrielles Ballungsgebiet mit relativ starker Umweltbelastung handelt und entsprechend auch eine relativ hohe Bleikontamination der Bevölkerung zu erwarten war.

In die Grundgesamtheit der Untersuchung wurden nur solche Kinder aufgenommen, von denen mindestens 2 Schneidezähne zur Verfügung standen. Der Unterschied im Bleigehalt beider Zähne sollte bei den Kindern, die testpsychologisch untersucht werden, innerhalb akzeptabler Fehlertoleranzen liegen, um Verwechslungen nach Möglichkeit auszuschließen.

Als Ausgangsbasis für unsere Erhebung wurde auf diesem Wege eine Grundgesamtheit von 458 Duisburger Kindern ermittelt. Die Analyseergebnisse für den Bleigehalt des jeweils ersten untersuchten Zahnes reichen von 1.36 bis 12.37 µg Pb/g Zahn. Diese Werte liegen innerhalb der Grenzen, die von EWERS und BROCKHAUS (30) für Kinder ohne erkennbare Bleibelastung angegeben werden. Die perinatale Bleibelastung dieser Duisburger Kinder, die in den Jahren 1967 bis 1970 geboren sind, liegt damit bei allem Vorbehalt deutlich unter den Werten, die in vergleichbaren epidemiologischen Studien bei Kindern in anderen industriellen Ballungsgebieten ermittelt wurden.

Der Bleigehalt in den Zähnen dieser 458 Duisburger Kinder ist lognormal verteilt. Ein ähnlicher Befund wird auch von ALBERT et al. (2) mitgeteilt. Die Abb. 1 und 2 auf den beiden nachfolgenden Seiten zeigen die empirische Dichte des Merkmals

Abb. 1 : Logarithmische Häufigkeitsverteilung der Zahnbleiwerte in der Grundgesamtheit

Basis = 458 Kinder

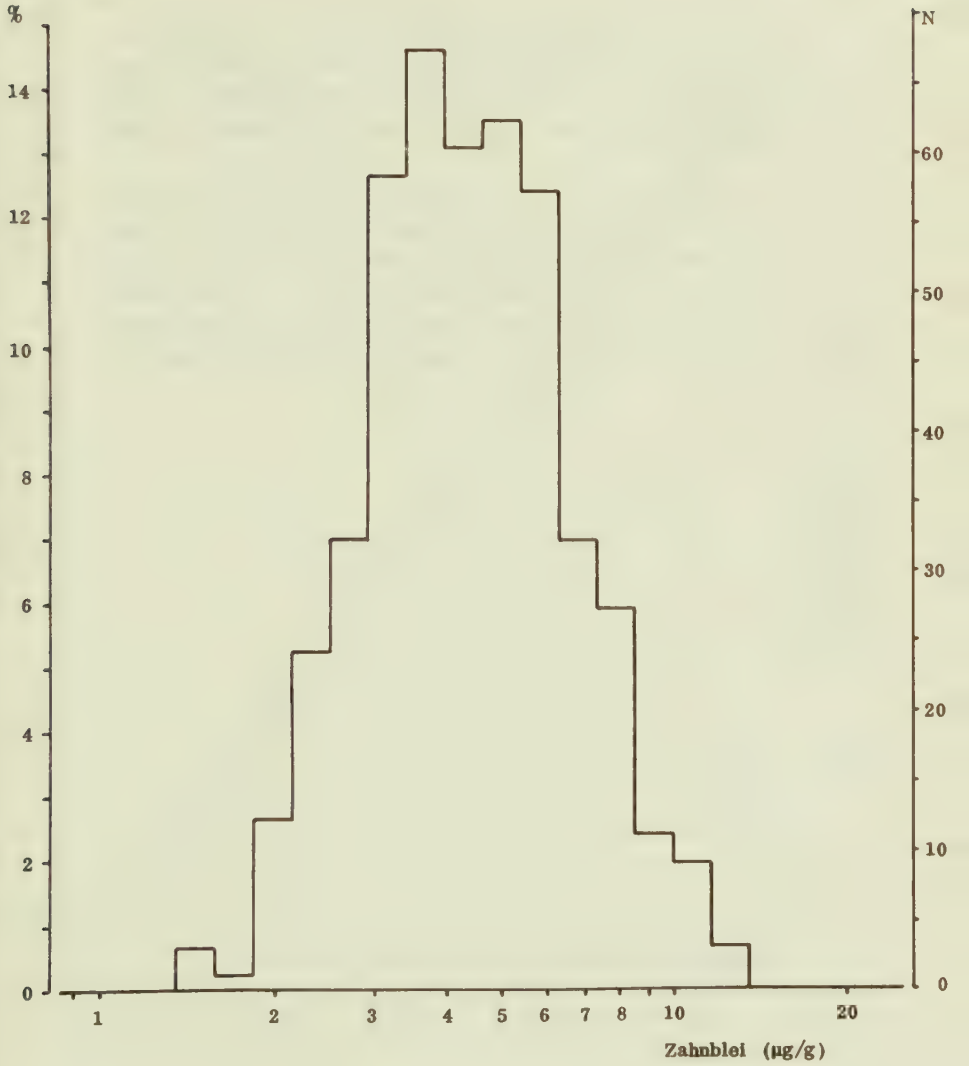
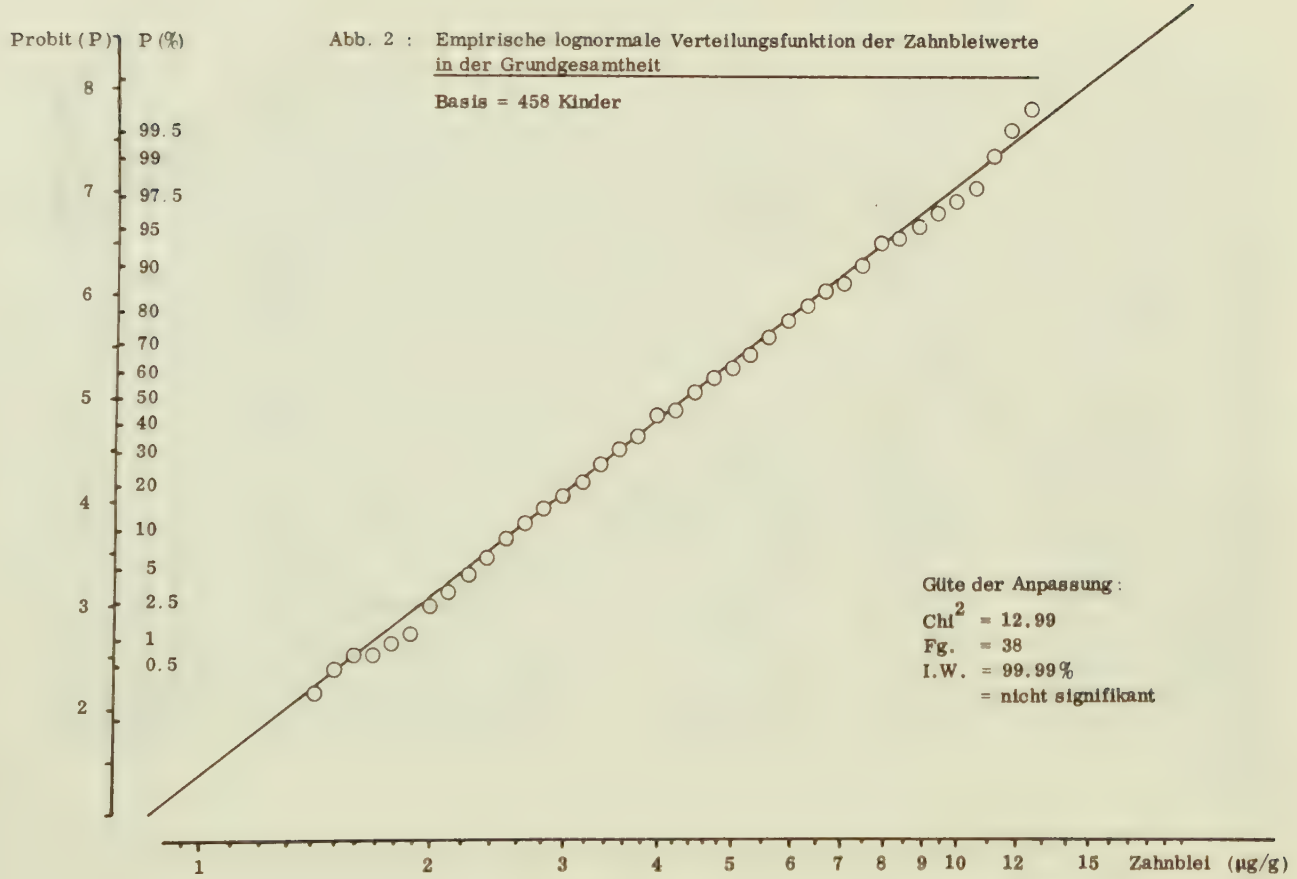


Abb. 2 : Empirische lognormale Verteilungsfunktion der Zahnbleiwerte in der Grundgesamtheit

Basis = 458 Kinder



"Zahnbleigehalt" sowie die empirische lognormale Verteilungsfunktion der Zahnbleiwerte für die Grundgesamtheit unserer Untersuchung.

Der Test für die Güte der Anpassung der empirischen Verteilung zeigt, daß praktisch keine Abweichung von der Normalverteilung besteht. Die Regression mit Anteilziffern nach der Maximum-Likelihood-Methode erbringt für das Chi-Quadrat mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 99.99% keine Signifikanz.

Aufgrund dieser Normalverteilung ist das vorgesehene Untersuchungsprinzip des Extremgruppenvergleichs gerechtfertigt. Die zu erwartenden Ergebnisse sind nicht - etwa infolge des Selektionsmodus - durch atypische Fälle systematisch verfälscht. Die Schlußfolgerungen aus unserer Untersuchung sind im Sinne der Zielsetzung auf die untersuchte Population übertragbar.

3.3. Die Erhebungsmethoden

Bezüglich der Klassifikation psychodiagnostischer Testverfahren mittels formaler und/oder inhaltlicher Kriterien herrscht Meinungsvielfalt unter den Psychologen. Da dieses Problem für uns jedoch ohne Bedeutung ist, schließen wir uns der pragmatischen Einteilung BRICKENKAMP's an, der drei übergeordnete Gruppen von Tests - Leistungstests, psychometrische Persönlichkeitstests und Persönlichkeits-Entfaltungsverfahren - voneinander unterscheidet (15).

Aus der ersten Gruppe, den Leistungstests, setzten wir einen Intelligenztest und einen speziellen Funktionsprüfungstest ein:

* Hamburg-Wechsler Intelligenztest für Kinder (HAWIK)

* Körperkoordinationstest für Kinder (KTK)

Aus der zweiten Gruppe, den psychometrischen Persönlichkeitstests, verwenden wir drei klinische Tests:

* Diagnosticum für Cerebralschädigung (DCS)

* Göttinger Formreproduktionstest (GFT)

* Benton-Test (BT)

Aus der dritten großen Gruppe von Tests, zu der vor allem die projektiven Tests gehören, benötigen wir zur Überprüfung unserer Hypothesen kein Verfahren. Wir ergänzen allerdings die genannten Leistungs- und Persönlichkeitstests um eine standardisierte Verhaltensbeobachtung. Es handelt sich dabei um eine von uns durchgeführte Adaptation der Ratingskala von CONNERS (21, 22).

Parallel zur Testdurchführung wurden mit den Müttern der getesteten Kinder Anamnesegespräche geführt, um zusätzlich Informationen über mögliche Risiken in der Schwangerschaft, während der Geburt, im 1. Lebensjahr und in der weiteren Entwicklung zu gewinnen.

Die Notwendigkeit des Einsatzes einer so umfangreichen Testbatterie ergibt sich aus der Komplexität von Fragestellung und Untersuchungshypothesen (Seite 30). Die endgültige Auswahl der diagnostischen Testverfahren wurde nach Konsultation von Psychologen der Universitäts-Kinderklinik und der Rheinischen Landesklinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie in Düsseldorf getroffen. Mit den im Schrifttum (2, 20, 38, 67, 91, 99) in Verbindung mit der MBD-Symptomatik beschriebenen Testbatterien besteht weitgehende und prinzipielle Übereinstimmung. Neben dem HAWIK oder der entsprechenden amerikanischen Form (WISC) werden zur Identifikation minimaler cerebraler Schädigungen vor allem auch klinische Tests eingesetzt. Es handelt sich dabei um den Visual-Retention-Test von BENTON, den BENDER-Gestalt-Test oder entsprechende Verfahren zur Überprüfung von Wahrnehmungsfunktionen und visuomotorischer Koordination. Weitere diagnostische Möglichkeiten bieten Tests zur Erfassung der Schulleistung sowie Fremdbeobachtung durch Eltern, Ärzte oder Lehrer mittels geeigneter Ratingskalen.

3.3.1. Hamburg-Wechsler Intelligenztest für Kinder (HAWIK)

Den Beginn der Psychodiagnostik stellen die frühesten Versuche GALTON's dar, die Intelligenz quantitativ zu erfassen. Er lehnte sich dabei noch an die DARWIN'schen Konzepte des Instinkts und der Intelligenz als vererbten und erworbenen Verhaltensdeterminanten an (41). Der Begriff "mental test" wird erstmals 1890 von CATTEL gebraucht.

BINET sah den Intellekt als Sammlung höherer geistiger Prozesse an wie Urteilskraft, Gedächtnis, Vorstellungskraft (37). Seine erste Skala zur Bestimmung des Intelligenzalters stammt von 1905, bekannt wurden aber vor allem die "Stanford-Revisionen" dieser Skalen durch TERMAN.

Die erste WECHSLER-Skala entstand 1944, bereits damals enthielt sie Verbal- und Handlungsuntertests. Später wurde daraus die Skala für Kinder entwickelt. Die deutsche Bearbeitung der WECHSLER Intelligence Scale for Children (WISC), der HAWIK, wurde 1956 veröffentlicht (40). Dieser häufig eingesetzte Intelligenztest wurde für Kinder zwischen 6 und 15 Jahren standardisiert. Der HAWIK-IQ wird nicht durch das Verhältnis des Intelligenzalters zum Lebensalter, sondern durch die individuelle Abweichung vom Mittelwert der jeweiligen Altersgruppe definiert. Dies bewirkt Konstanz der IQ-Variabilität, ein bestimmter IQ ist in jeder Altersgruppe einem bestimmten Prozentrang äquivalent (40).

Der Gesamttest besteht aus einem Verbal- und einem Handlungsteil, beide umfassen fünf, der Verbalteil wahlweise sechs Untertests:

A.	Verbalteil	
1.	Allgemeines Wissen	AW
2.	Allgemeines Verständnis	AV
3.	Rechnerisches Denken	RD
4.	Gemeinsamkeitenfinden	GF
5.	Wortschatz-Test	WT
	Zahlennachsprechen	ZN

B. Handlungsteil

6.	Zahlen-Symbol-Test	ZS
7.	Bilderergänzen	BE
8.	Bilderordnen	BO
9.	Mosaik-Test	MT
10.	Figurenlegen	FL

Die in jedem Untertest erreichten Testrohpunkte werden anhand von Normentabellen in Wertpunkte (WP) transformiert. Es handelt sich um eine linear transformierte Punktskala von 20 Einheiten, auf der der Mittelwert mit 10 und die Standardabweichung mit 3 Punkten festgesetzt wurde. Aus diesen Wertpunkten werden durch eine weitere lineare Transformation der Verbal-IQ (VIQ), der Handlungs-IQ (HIQ) und der Gesamt-IQ (GIQ) abgeleitet. Der Mittelwert dieser Intelligenzskala wurde mit 100, die Standardabweichung mit 15 festgelegt. Einem IQ von 100 entspricht somit der Prozentrang 50. Zwischen den IQ 90 und 110 liegen 50%, zwischen den IQ 75 und 125 liegen 90% aller Kinder der Eichstichprobe.

Es ist praktisch nicht möglich, den Begriff "Intelligenz" umfassend operational zu definieren. So spricht WECHSLER (94) global von der Fähigkeit des Individuums zu zweckvollem Handeln, vernünftigem Denken und wirkungsvoller Umweltauseinandersetzung.

Diese zielorientierte Definition wird gern zitiert, sie läßt aber lediglich erkennen, daß Intelligenz eine äußerst komplexe Eigenschaft darstellt.

In einer Vielzahl von Untersuchungen wurden spezielle Fähigkeiten als Faktoren dargestellt, die in ihrer Gesamtheit die Intelligenz ausmachen. Für solche einzelnen Intelligenzfaktoren versuchte GUILFORD eine systematische Gliederung zu erstellen (37). Als übergreifende Dimensionen, die die intellektuelle Produktion ermöglichen, nennt er Gedächtnis und Denkfähigkeit. Durch deren Kombination mit bildhaften, symbolischen und semantischen Inhaltskategorien, erweitert um die soziale In-

telligenz THORNDIKE's, ergibt sich ein brauchbares theoretisches Modell, das als logisches Klassifikationsschema eine Integration empirisch ermittelter Intelligenzfaktoren ermöglicht.

Aus diesem Ansatz GUILFORD's haben wir als Basis für die Interpretation unserer Testergebnisse eine Matrix einzelner Intelligenzdimensionen abgeleitet und diesen die einzelnen HAWIK-Untertests zugeordnet (Tab. 2 auf der folgenden Seite).

Dieses Modell verdeutlicht, welche abstrakten Denkoperationen mit den einzelnen Untertests des Verbalteils, welche konkreten Denkoperationen mit den Handlungsteil-Untertests erfaßt werden. Gleichzeitig wird als einer der generellen Kritikpunkte offensichtlich, daß der Bereich der verhaltensbezogenen, sozialen Intelligenz praktisch unberücksichtigt bleibt.

Tab. 2 : Matrix der Intelligenz-Dimensionen mit Zuordnung der HAWIK-Untertests

Denkoperationen	Denkinhalte			
	konkret bildhaft	abstrakt symbolisch	abstrakt semantisch	verhaltensbezogen sozial
Gedächtnis	visuell auditiv räumliche Lage	Kapazität, sinnfreie Zusammenhänge	abstrakte Ideen, sinnhafte Zusammenhänge zeitliche Abfolgen	soziale Situationen, soziale Zusammenhänge, Konstanz
	ZS	ZN	AW	
Kognition	bildliche Beziehungen, räumliche Orientierung	Beziehungserkenntnis	Verständnis, allgemeines Durchdenken	Empathie, soziale Orientierung
	BE / MT / FL	GF	AW / AV	BO
konvergente Produktion	Objektbenennen, Visualisation	Rechnerisches Denken	Begriffe finden Ordnen	Situationsanalyse, Verhaltensanalyse
	ZS / BE / FL	RD	GF / WT	BO
divergente Produktion	Spontanflexibilität, Anpassungsflexibilität	Wortflüssigkeit, Ausdrucksflüssigkeit	Assoziationsflüssigkeit, Originalität	Verhaltensflexibilität, soziale Anpassung
	BO / FL	WT	AV	
Bewerten	Figurenidentifikation	Symbolidentifikation, abstrakte Folgerichtigkeit	logische Ableitung, Problemverständnis	Problemlösen, Engagement
	BE / MT / FL	RD	AV / GF	

3.3.2. Körperkoordinationstest für Kinder (KTK)

Der KTK wurde entwickelt, um motorische Defizite cerebralgeschädigter und verhaltensgestörter Kinder quantitativ erfassen zu können (79).

Die motorische Entwicklung vollzieht sich durch das Erlernen grundlegender Bewegungsmuster, NEUHÄUSER (67) unterscheidet folgende Stufen:

1. statische Körperkontrolle (Stehen)
2. dynamische Körperkontrolle (Gehen)
3. statokinetische Extremitätenkontrolle (Greifen)
4. Körper-Extremitäten-Simultankontrolle (Kombinationsmotorik)

Diese motorischen Muster werden nach den Erfordernissen der Umwelt erlernt, Perception und Motorik bilden dabei eine funktionale Einheit (67, 79). Die Entwicklung der Motorik ist notwendig für den Erwerb und die Entfaltung kognitiver und intellektueller Fähigkeiten, Störungen der Sensorik und geistigen Entwicklung werden in Besonderheiten der motorischen Entwicklung und der Sprachentwicklung deutlich. Minimale cerebrale Läsionen beeinträchtigen primär die differenzierte Kombinationsmotorik der Sprache oder komplizierter grobmotorischer Funktionen. Die klinische Untersuchung verhaltensgestörter Kinder mit Schulschwierigkeiten berücksichtigt deshalb für die Klärung einer hirnorganischen Ätiologie (43) Zeichen wie

* fehlende Dorsalflexion des Fußes bei passivem Rückwärtskippen
* fehlende Gleichgewichtsverlagerung auf das Standbein bei passivem Schieben nach der Seite
* gestörter aktiver Einbeinstand
* ungenügende Hüftbeugung im Langsitz durch Streckspastizität, kompensatorische LWS-Kyphose
* mangelhafte Rotation zwischen Schultern und Becken im Seitsitz
* Schwierigkeiten beim Hüpfen und im Kniegang
* Beinträchtigte Handfunktionen (clumsy fingers)

Die Ursachen für motorische Fehlentwicklungen liegen jedoch keineswegs immer im Bereich zentraler oder peripherer motorischer Funktionssysteme. Störvariable entstehen auch im Bereich der Umwelt durch fehlende, mangelhafte, inadäquate Stimulation, im Bereich psychisch-emotionaler Steuerung, im sensorischen Bereich durch eingeschränkte Funktion der visuellen und/oder auditiven Wahrnehmung, schließlich im kognitiven Bereich durch eine eingeschränkte Fähigkeit zum Erlernen komplexer Bewegungsmuster. Grundsätzlich gilt, daß Störungen der motorischen Entwicklung eine von der Norm abweichende Bewegungsentwicklung und sekundär Verbildungen, Verhaltensstörungen und Konzentrationsstörungen bedingen (79).

Der KTK prüft gemäß den Ergebnissen von Faktorenanalysen als grundlegende Dimension motorischen Verhaltens das Merkmal "Gesamtkörperbeherrschung". In der vorliegenden Form enthält der KTK vier verschiedene Aufgaben als Untertests:

1. Balancieren rückwärts (BR)
2. Monopedales Überhüpfen (MÜ)
3. Seitliches Hin- und Herspringen (SH)
4. Seitliches Umsetzen (SU)

Analog dem HAWIK werden Leistungsgrenzen nicht mehr altersspezifisch wie bei älteren Testformen (OSERETZKY-Skala, DENVER-Skala), sondern durch quantitative Bestimmung des Leistungsmaximums (power-test) oder der Leistung pro Zeiteinheit (speed-test) ermittelt. Die vier Testaufgaben ergeben Rohwerte, die anhand von Normentabellen in Standardwerte transformiert werden. Aus den Motorischen Quotienten (MQ) der vier Untertests wird der Gesamt-MQ abgeleitet.

Im Hinblick auf die Dimension "Gesamtkörperbeherrschung" erwiesen sich die Einzelaufgaben der Tests als weitgehend homogen, so daß die Interpretation vom Gesamt-MQ ausgeht. Als Grundlage einer Bewertung werden von den Autoren des Tests

folgende Normgrenzen angegeben:

MQ	Motorisches Leistungsniveau
56 - 70	gestört
71 - 85	auffällig
86 - 115	normal
116 - 130	gut
131 - 145	hoch

Normwerte, die zusätzlich für verschiedene Behindertengruppen angegeben werden, zeigen im Vergleich zur Eichstichprobe eine größere Streuung zwischen den einzelnen Untertest-Ergebnissen. Die größte Zuverlässigkeit für die Diagnose einer Cerebralschädigung bietet der Gesamt-MQ.

3.3.3. Diagnosticum für Cerebralschädigung (DCS)

Das DCS basiert auf einem Lernversuch für das Einprägen optischer Gestalten nach F. HILLERS zur Diagnose von Cerebralstörungen. Es handelte sich dabei um einen altersspezifischen Untertest der Entwicklungstestreihe von H. HETZER.

Die für Hirnschädigungsfolgen besonders anfälligen Leistungsbereiche sollen durch das DCS simultan erfaßt werden. Folgende Funktionen, die bei der Durchführung des Tests in dynamischer Wechselwirkung stehen, werden geprüft: Gestaltwahrnehmung, -speicherung und -reproduktion, die Übertragung auf die motorische Ebene sowie die konzentrative Zuwendung und Aufmerksamkeit.

Das DCS ist ein Lernversuch. Der Test besteht aus 9 Karten mit sinnfreien, aber assoziationsfähigen Zeichen, die aus 5 Strichen zusammengesetzt sind. Die Karten werden nacheinander vorgegeben, die 9 Figuren müssen anschließend mittels 5 Holzstäbchen aus dem Gedächtnis reproduziert werden. Nacheinander dürfen maximal 10 Versuche unternommen werden. Wir haben die Testform A verwendet.

Nach Angabe der Autoren (95) können mit dem DCS erworbene Cerebralschädigungen von neurotischen Fehlentwicklungen ohne Hirnpathologie differentialdiagnostisch abgegrenzt werden. Optische Perceptionsstörungen als Folge einer minimalen cerebralen Dysfunktion werden als Schwäche der Figur-Grund-Differenzierung (52) deutlich, die Fähigkeit des Erkennens und der Ergänzung optischer Gestalten ist vermindert. Der Informationsgehalt optischer Wahrnehmungen kann nicht in vollem Umfang erkannt, genutzt und in situationsadäquates Verhalten umgesetzt werden. Dieser Zusammenhang zwischen einer hirnorganischen Schädigung und zwischen einer Beeinträchtigung des sozialen Wahrnehmens und Verhaltens unter dem komplexen und zugleich vielschichtigen Erscheinungsbild des frühkindlichen exogenen Psychosyndroms wurde bereits diskutiert (Seite 22).

3.3.4. Göttinger Formreproduktionstest (GFT)

Der GFT ist seiner Zielsetzung nach ein standardisiertes und normiertes Testverfahren zur differentialdiagnostischen Abgrenzung eines Hirnschadens bei verhaltensgestörten Kindern gegenüber Störungen anderer Ätiologie. Die 9 Figuren, die das Kind möglichst genau abzeichnen soll, sind dem Visual Motor Gestalt-Test von Lauretta BENDER entnommen. Dieser sehr häufig in der klinischen Praxis eingesetzte Test wurde vielfach modifiziert, er geht zurück auf die "Untersuchungen zur Lehre von der Gestalt" M. WERTHEIMER's (80, 81).

Die Leistungskomponenten, die durch den Visual Motor Gestalt-Test und den GFT erfaßt werden, überlagern sich teilweise mit denen des DCS. Geprüft werden ebenfalls Gestaltwahrnehmung, -auffassung und -speicherung, Reproduktionsfähigkeit und Feinmotorik sowie die Konzentrationsfähigkeit. Im Unterschied zum DCS, bei dem vor allem Lernfähigkeit, Lernkapazität und Ausdauer gefordert werden, steht beim GFT stärker die Exaktheit der Wahrnehmung und der graphomotorischen Reproduktion im Vordergrund. Bei herabgesetzter Testleistung kann keine Angabe über Grad und Lokalisation der cerebralen Schädigung getroffen werden. Entscheidend ist jedoch, daß bei Kindern mit cerebraler Dysfunktion zumindest in der Regel einer dieser Leistungsaspekte und damit das Gesamtergebnis des Tests beeinträchtigt ist (80, 95).

Die Testleitung im GFT soll signifikant positiv mit dem HAWIK-IQ korrelieren. Eine solche Verknüpfung zwischen visueller Perceptionsleistung und Intelligenzniveau wird auch von anderen Autoren (35) angegeben, wobei der Koeffizient bei neurologisch auffälligen Kindern gegenüber einer Kontrollgruppe ohne Cerebralschädigung noch deutlich erhöht sein soll (80, 81).

Die Testaufgabe besteht darin, daß dem Kind nacheinander 9 Karten mit Figuren vorgelegt werden, die auf ein DIN A4-Blatt abzuzeichnen sind. Die Auswertung erfolgt mittels Schablonen, es können 0 bis höchstens 42 Fehler registriert werden, die einen Test-Rohwert ergeben. Die diagnostische Bewertung des Testergebnisses erfolgt mittels altersabhängiger Prozentrangnormen, die an einer Eichstichprobe 6- bis 15jähriger Patienten gewonnen wurden. Es handelt sich dabei um Kinder und Jugendliche, die wegen psychosomatischer, sozialer oder neurotischer Störungen an der Universitäts-Kinderklinik Göttingen stationär oder ambulant behandelt wurden. Ohne Vorselektion entfielen je ein Drittel auf die Diagnose-Kategorien 'Kein Hirnschaden' (KH), 'Hirnschaden-Verdacht' (HV) und 'Hirnschaden' (H).

Über die faktorielle Struktur des GFT werden, da dieser Test nach Validitätsaspekten konstruiert wurde, keine Angaben gemacht.

3.3.5. BENTON-Test (BT)

Die erste amerikanische Fassung dieses Tests erschien 1945. Nach SPREEN ist der BT besonders für den Einsatz in neuropsychologischen Testbatterien geeignet, da sich insbesondere cerebrale Läsionen in fehlerhaften Leistungen bei diesem Test ausdrücken sollen (13,91).

Von den verschiedenen angebotenen Test-Instruktionen verwendeten wir die Standard-Versuchsanordnung A für die beiden gleichwertigen Formen C und E. Insgesamt wurden somit 20 Karten mit Figuren im Format DIN A5 vorgelegt, die nach 10 Sekunden Exposition aus dem Gedächtnis nachzuzeichnen waren.

Die Auswertung des BT erfolgt objektiv aufgrund genauer Anhaltspunkte, die Retest-Reliabilität wird mit 0.85 angegeben (13). Bewertet wird entweder die Anzahl richtiger Reproduktionen als Maß der allgemeinen Leistungshöhe oder alternativ die Fehlerzahl unter zusätzlicher Berücksichtigung der Fehlertypen beim Versuch einer differentialdiagnostischen Auswertung. Die Diskriminationswerte beider Systeme weichen nicht signifikant voneinander ab, die Gesamtergebnisse korrelieren sehr hoch miteinander (13). Wir entschieden uns deshalb für die Auswertung der Anzahl richtiger Lösungen als Maß der allgemeinen Leistungshöhe der im BT geprüften Wahrnehmungs- und Reproduktionsqualitäten. Die erreichbare Punktzahl (Rohwert) liegt zwischen den Werten 0 und 20.

Nach BENTON (13) steigt die Leistungshöhe des Tests progressiv an, beginnend bei etwa 8 Jahren, bis mit 14/15 Jahren ein Plateau erreicht wird, das bis in das 4. Lebensjahrzehnt gehalten wird. Normwerte werden deshalb erst für Kinder ab dem 8. Lebensjahr mitgeteilt.

Unsere Stichprobe schließt jedoch auch 7jährige Kinder ein. Für die Bewertung werden deshalb neben den erreichten Rohwerten, die der Anzahl richtiger Reproduktionen aus beiden

Formen entsprechen, auch Normwerte verwendet, die durch lineare Verminderung der Altersnorm 8jähriger Kinder um 1 Punkt je Form gebildet wurden. Dieses Vorgehen halten wir für zulässig, da unter Verzicht auf Individualdiagnostik primär Paarvergleiche bei 2 strukturgleichen Stichproben gezogen werden.

Die von uns in den Ergebnissen (Tab. 20) ausgewiesenen standardisierten Normwerte stellen den Bezug zu den vom Autor angegebenen Altersnormen dar, einschließlich der linearen Ausweitung auf die Gruppe der 7jährigen Kinder unserer Stichprobe. Die Normwerte wurden nach

$$\text{Normwert} = \text{Rohwert} - \text{Altersnorm} + 10$$

gebildet. Ein Normwert von 10 entspricht somit dem mittleren altersgemäßen Leistungsniveau.

3.3.6. Verhaltensbeobachtung

Wie im Zusammenhang mit dem HAWIK (Seite 40) dargestellt, wird der Bereich der verhaltensbezogenen, sozialen Intelligenz nicht mit erfaßt. Im Hinblick auf die Fragestellung unserer Untersuchung ist aber gerade auch dieser Aspekt von besonderem Interesse. Wir wollten deshalb eine Skala einsetzen, die von CONNERS (21) speziell für die Beurteilung des Schülerverhaltens durch Lehrer entwickelt wurde und über deren erfolgreiche Anwendung in klinisch-pharmakologischen Untersuchungen mehrfach (22, 24, 88) berichtet wird.

Wir haben diese "Teacher Rating Scale" für unsere Untersuchung ins Deutsche übertragen. Sie sollte für die Verhaltenseinschätzung der Kinder unserer Stichprobe durch deren Lehrer verwendet werden. Leider haben wir für diese ergänzende postalische Befragung die erforderliche Erlaubnis der Kultusbehörde des Landes Nordrhein-Westfalen (AZ. III C 1.36-75/O Nr. 709/77 v. 20.1.1978) nicht erhalten.

Um nicht vollständig auf eine Information über das Verhalten der Kinder verzichten zu müssen, wollten wir versuchen, zumindest die etwa drei Stunden dauernde Testsituation als Basis einer Verhaltensbeobachtung durch die jeweilige Testleiterin zu nutzen. Auf 20 der ursprünglich 39 Items der CONNERS-Skala, die die Kenntnis der schulischen Situation oder einen erheblich längeren Beobachtungszeitraum voraussetzen, mußte verzichtet werden. Stattdessen wurden von uns 9 Items ergänzend angefügt, die sich auf einige konkrete Verhaltensmerkmale in der Testsituation beziehen. Eine stichwortartige Darstellung der schließlich in unserer Erhebung verwendeten Items gibt Tab. 25. Die ursprüngliche Numerierung haben wir beibehalten, die Items Nr. 40 bis 48 werden von uns hinzugefügt.

Anhand dieser insgesamt 28 Statements wurde jedes Kind mittels einer vierstufigen Skala (sehr/ziemlich/etwas/gar nicht) eingestuft, jeweils im Anschluß an die Testuntersuchung.

Von besonderem Interesse für unsere Erhebung sind die Statements, die auf einen gesteigerten Antrieb des Verhaltens (Hyperaktivität) hinweisen. Dieser Verhaltens-Dimension wird in einigen vorliegenden epidemiologischen Untersuchungen (Seite 12) besondere Bedeutung beigemessen. Hyperaktivität gilt aber auch als wesentliches Verhaltensmerkmal des frühkindlichen exogenen Psychosyndroms.

3.3.7. Anamnese

Parallel zu der testpsychologischen Untersuchung der Kinder wurde mit jeder Mutter ein Anamnesegespräch geführt. Ziel dieser Gespräche war es, Differenzen in der Entwicklung der Kinder beider Vergleichsgruppen hinsichtlich des Verlaufs der Schwangerschaft, der Geburt, der Säuglingszeit und der folgenden Jahre bis hin zur Schulzeit aufzudecken. Weiterhin sollten diese Gespräche Zusatzinformationen über das soziale Verhalten in der Familie und unter Gleichaltrigen, über mögliche Verhaltens-, Erziehungs- und Schulprobleme liefern.

Für die Anamnese der Schwangerschaft und der Geburt wurden die Risikofaktoren berücksichtigt, zu denen Erinnerungen und Kenntnisse seitens der Mütter erwartet werden konnten. Eine Darstellung der im einzelnen erfragten Faktoren mit den entsprechenden Ergebnissen enthalten die Tabellen 5 und 6 (Kapitel 6.1., Seite 65 und 66).

Die Anamnese des ersten Lebensjahres sollte vor allem Anhaltspunkte über die Entwicklung der Motorik liefern. In der Säuglingszeit erfolgt eine stürmische Adaptation an die Umwelt, von den primitivsten Reflexen des Neugeborenen bis zu komplexen motorischen Bewegungsmustern wie Stehen und Greifen. Sprachlich fällt in diesen Entwicklungszeitraum der Erwerb der ersten Begriffe und damit der Beginn der aktiven Kommunikation. Schließlich wurden für das erste Lebensjahr etwaige Erkrankungen, Unfälle oder stationäre klinische Behandlungen erfaßt. Die Anamnese der weiteren Entwicklung berücksichtigt vor allem die vorschulische und schulische Entwicklung, einschließlich motorischer, intellektueller und sozialer Schwächen oder Begabungen. Auch für diesen Lebensabschnitt wurden Krankheiten, Unfälle und Klinikaufenthalte festgehalten.

Die Ergebnisse der Risikoanamnese für das 1. Lebensjahr und die weitere Entwicklung sind in Tab. 7 (Kapitel 6.1., Seite 67) zusammengefaßt.

3.4. Definition der Zielgrößen

Zu der Aufgabenstellung für diese Untersuchung wurden 5 Hypothesen formuliert (Seite 30), die anhand der Ergebnisse unserer Testbatterie zu überprüfen sind. Nachdem weiterhin die Erhebungsmethoden im Detail dargestellt wurden, lassen sich nun zu diesen 5 Untersuchungshypothesen die Parameter definieren und festlegen, die als Zielgrößen für den Vergleich der beiden Teilstichproben, der Blei- und Kontrollgruppe relevant sind.

1. Hypothese: Die intellektuelle Leistungsfähigkeit der bleibelasteten Kinder ist insgesamt normal. In Teilbereichen werden jedoch isolierte relative Schwächen erkennbar. Das individuelle Leistungsprofil dieser Kinder weist vergleichsweise stärkere Schwankungen auf.

Zielgrößen:

* Der HAWIK-Gesamt-IQ liegt im Normbereich (39, 43, 52), ist jedoch gegenüber der Kontrollgruppe vermindert.
* Die Varianz als Maß der Streuung zwischen den einzelnen HAWIK-Untertests ist erhöht (39, 52, 63, 92).
* Verminderte Leistungen zeigen sich speziell in den HAWIK-Untertests RD, ZN, ZS (92).
* Die absolute Differenz zwischen dem Handlungs-IQ (HIQ) und dem Verbal-IQ (VIQ) ist größer als bei der Kontrollgruppe, da nach LEMPP der VIQ in der Regel bei auditiver, der HIQ bei visuomotorischer Teilschwäche vermindert ist (39, 52).
* Zwischen der Höhe der Zahnbleidifferenz und den einzelnen Testwertdiffe-

renzen pro Paar besteht aufgrund der Konzentrationsabhängigkeit neurologischer Folgen einer erhöhten Bleiexposition (7) ein korrelativer Zusammenhang.

2. Hypothese: Die visuomotorische Koordination als wesentliche funktionale Voraussetzung für die Entwicklung einer differenzierten Wahrnehmung, praktischer intellektueller Fähigkeiten und sozialen Verhaltens aus der Interaktion mit der Umwelt ist beeinträchtigt.

Zielgrößen:

* Die Leistung in den HAWIK-Untertests MT, ZS und FL ist vermindert als Folge einer Beeinträchtigung der visuellen Erfassung (39).
* Die Resultate des BT, des DCS sowie der HAWIK-HIQ sind vermindert, weil Gestaltauffassung und Figur-Grund-Differenzierung beeinträchtigt sind (35, 36, 39, 95, 99).
* Im GFT sind die Fehlerzahlen und die entsprechenden reziproken Prozenträngе infolge falscher Einschätzung von Gestalt und Größe und der Verwechslung von Raumdimensionen höher (80, 81).

3. Hypothese: Die Konzentrations- und Lernfähigkeit ist bei kürzerer Aufmerksamkeitsspanne, leichterer Ablenkbarkeit und rascherer Ermüdbarkeit vermindert.

Zielgrößen:

* Als Indikatoren von Kurzzeitspeicherstörungen sind die Leistungen in den

HAWIK-Untertests ZN und ZS reduziert (39, 63, 92, 95, 99), ebenso das Ergebnis des BT (13).

* Infolge der verminderten Konzentrationsfähigkeit werden für das DCS mehr Versuche benötigt, dieser Test wird häufiger innerhalb der 10 möglichen Versuche nicht gelöst (95).

4. Hypothese: Das Verhalten in der Testsituation ist im Sinne eines frühkindlichen exogenen Psychosyndroms verändert, die Kinder zeigen allgemeine Unruhe und gesteigerte Motoraktivität und geringere Frustrationstoleranz.

Zielgrößen:

* Der Rating-Versuch zeigt eine abweichende Skalierung für die Items, die diese Verhaltensdimensionen zum Ausdruck bringen (24, 92, 99).

5. Hypothese: Die motorische Entwicklung und Leistungsfähigkeit ist eingeschränkt.

Zielgrößen:

* Anamnestisch ergibt sich eine verzögerte motorische Entwicklung, Ungeschicklichkeit beim Spiel und bei anderen täglichen Verrichtungen (39, 43, 63, 79).
* Der Gesamt-MQ des KTK ist als Ausdruck einer geringeren Gesamtkörperbeherrschung niedriger (39, 52, 67, 79).
* Die Ergebnisse der KTK-Untertests MÜ und RB sind vermindert, da retardiertes Einbeinhüpfen und die Gleichgewichtsregulation im Seiltänzergang wichtige klinische Zeichen für die Diagnose der grobmotorischen Komponente einer minimalen cerebralen Dysfunktion darstellen (38, 42, 43, 72).

4. DURCHFÜHRUNG UND ABLAUF DER ERHEBUNG

Die Feldarbeit unserer Erhebung wurde vom 15. Februar bis 13. März 1978 im Gesundheitsamt Duisburg-Meiderich durchgeführt. Dafür wurden uns von der Leitung des Gesundheitsamtes der Stadt Duisburg drei Arzteinheiten zur Verfügung gestellt, so daß für die Testarbeit optimale räumliche Bedingungen gegeben waren.

Die Eltern der Kinder, die in die Stichprobe unserer Erhebung einbezogen werden sollten, wurden das erste Mal bereits vor Weihnachten 1977 vom Medizinischen Institut für Lufthygiene und Silikoseforschung aus angeschrieben. In beiliegenden Rückanwortbriefen konnten die angeschriebenen Eltern ihre Bereitschaft zur Teilnahme an unserer Erhebung mitteilen, so daß vor dem nächsten Anschreiben bereits anhand der vorliegenden Daten eine vorläufige Paarbildung nach den Merkmalen Alter, Geschlecht und Beruf des Vaters vorgenommen werden konnte. Die Rücklaufquote lag für die Bleigruppe bei 61%, für die Kontrollgruppe bei 77%. Diese Differenz ist statistisch nicht signifikant.

Der zweite Brief mit Terminvorschlag und schließlich die definitive Einladung per Postkarte wurden vom Gesundheitsamt Duisburg-Meiderich aus versandt. Schließlich wurde, um die Ausfallsquote zu minimieren, jeweils am Tag vor der Untersuchung möglichst noch einmal telefonisch Kontakt aufgenommen.

Die Testarbeit wurde parallel von drei angehenden Psychologinnen - Psychologiestudentinnen im zweiten Studienabschnitt - durchgeführt. Diese Praktikantinnen wurden in einem Trainingsprogramm in den Wochen vor der Testuntersuchung auf diese Arbeit vorbereitet. Jeweils unter optischer und akustischer Kontrolle mittels One-way-Spiegel wurde von jeder der drei Psychologiestudentinnen zweimal eine vollständige Testbatterie durchgeführt und ausgewertet. Obwohl auf diesem Wege

näherungsweise ein gemeinsamer Standard für die Durchführung der Untersuchung, das Verhalten in der Testsituation und die Auswertung erreicht werden konnte, wurde ein Paarling immer von derselben Versuchsleiterin getestet.

Die Untersuchung erfolgte "doppelt blind". Allen, die an der unmittelbaren Durchführung in Duisburg-Meiderich beteiligt waren, waren Paarlinge und Zahnbleiwerte der Kinder nicht bekannt.

Das Testprogramm dauerte pro Kind etwa drei Stunden, so daß an jedem Nachmittag von jeder der 3 Versuchsleiterinnen immer nur ein Kind getestet werden konnte. Parallel dazu wurden mit den Müttern der Kinder die Anamnesegespräche geführt. Während dieser etwa 30 bis 45 Minuten dauernden Gespräche wurde von den Müttern zu den anstehenden Themen Schwangerschaft, Geburt und Entwicklung des Kindes bereitwillig und aufgeschlossen berichtet. Soweit vorhanden, sind dazu Mütterpässe und ähnliche Unterlagen mitgebracht worden. Jeder Mutter wurden im Anschluß DM 30,-- als "pauschale Unkostenentschädigung" ausbezahlt.

Nicht zuletzt aufgrund spezieller Erziehungsfragen oder Schulprobleme wurde von fast allen Müttern spontan der Wunsch geäußert, über die Ergebnisse der psychologischen Tests informiert zu werden. Teilweise wurde sogar das Interesse an der testpsychologischen Untersuchung als wichtigster Grund für die Teilnahme an unserer Erhebung genannt. Die anschließenden Informations- und Beratungsgespräche wurden in der Regel telefonisch geführt.

Die Ausfallsquote war aufgrund der gezielten Vorbereitung, aber auch aufgrund des Interesses der Eltern an den Testergebnissen gering. An 21 Testtagen wurden von 60 eingeladenen Kindern 57 getestet, drei davon am ersten Tag nochmals als "Probelauf". Von den verbleibenden 54 Kindern bzw. 27 Paaren mußte später noch ein Paar ausgesondert werden, da sich bei

einem Kind eine zu große Zahnbleidifferenz nach der Analyse des zweiten Zahnes ergeben hatte, was als Indiz einer möglichen Verwechslung gewertet wurde.

Die Ergebnisse basieren somit auf einer Stichprobe von 52 Kindern, die 26 strukturgleiche Paarlinge bilden. Die Auswertung und Verrechnung der Testergebnisse erfolgte auf der EDV-Anlage des Medizinischen Instituts für Lufthygiene und Silikoseforschung an der Universität Düsseldorf.

5. BESCHREIBUNG DER STICHPROBE

Eine Übersicht über die soziodemographische Struktur der Stichprobe geben Tabelle 3 und 4 auf den beiden nachfolgenden Seiten. Die Häufigkeitsverteilung der Merkmale ist in diesen beiden wie in allen folgenden Tabellen nach Bleigruppe (B) und Kontrollgruppe (K) aufgeschlüsselt. Bereits dieser summarische Vergleich beider Teilstichproben verdeutlicht die weitreichende Strukturähnlichkeit. Hervorzuheben ist weiterhin die Tatsache, daß in unserer Untersuchung beide Teilstichproben aus derselben Grundgesamtheit gezogen wurden. Beide Vergleichsgruppen entsprechen einander somit nicht nur hinsichtlich mehrerer relevanter soziodemographischer Kriterien, für sie gelten zusätzlich auch identische Selektionskriterien. Der Aussagewert der aus dem Vergleich beider Gruppen gewonnenen Ergebnisse wird dadurch noch zusätzlich verbessert.

Der Zahnbleigehalt der untersuchten Kinder reicht bei der Bleigruppe von 7.16 bis 12.73 µg Pb/g, bei der Kontrollgruppe von 1.48 bis 2.93 µg Pb/g. Diese individuellen Zahnbleiwerte wurden bei der Paarbildung insofern berücksichtigt, als möglichst Kinder mit extrem auseinanderliegenden Werten zusammengebracht wurden. Aus den Differenzen der Bleiwerte pro Paar ergibt sich somit eine absteigende Reihe und entsprechend die Möglichkeit einer Korrelation (Seite 53) mit den Paardifferenzen der einzelnen Testergebnisse.

Wie bereits gezeigt werden konnte (Seite 32), sind die Zahnbleiwerte in der Grundgesamtheit unserer Erhebung lognormal verteilt. Daraus ergibt sich eine erheblich größere Streuung der Bleiwerte für die Kinder der Bleigruppe als für die Kinder der Kontrollgruppe. Die lineare Häufigkeitsverteilung der Zahnbleiwerte in der Bleigruppe und der Kontrollgruppe zeigt Abb. 3 (Seite 62).

Tab. 3 : Soziodemografische Merkmale der Kinder

Basis = 52 Kinder

Merkmale		Häufigkeit (abs.) B	K	gesamt
Geschlecht	männlich	12	12	24
	weiblich	14	14	28
Alter (Jahre)	7 - 7; 5	1	1	2
	7;6 - 7;11	10	8	18
	8 - 8; 5	4	5	9
	8;6 - 8;11	5	5	10
	9 - 9; 5	2	4	6
	9;6 - 9;11	2	2	4
	10 - 10; 5	2	1	3
Kinder / Familie	1	5	2	7
	2	12	14	26
	3	5	8	13
	4	2		2
	5	2		2
	6		2	2
Schulklasse	0	1		1
	1	4	3	7
	2	13	13	26
	3	7	7	14
	4	1	3	4
Schuljahr	1	4	2	6
	2	14	13	27
	3	5	8	13
	4	3	3	6
Wohngebiet Duisburg	1	3	1	4
	11	4	3	7
	12	7	2	9
	13	1		1
	14	5	8	13
	17		1	1
	18		1	1
	25	1	1	2
	26	1		1
	28	2	1	3
	29	1	7	8
	32			
	46		1	1
	74			
	Dinslaken	1		1
Basis		26	26	52

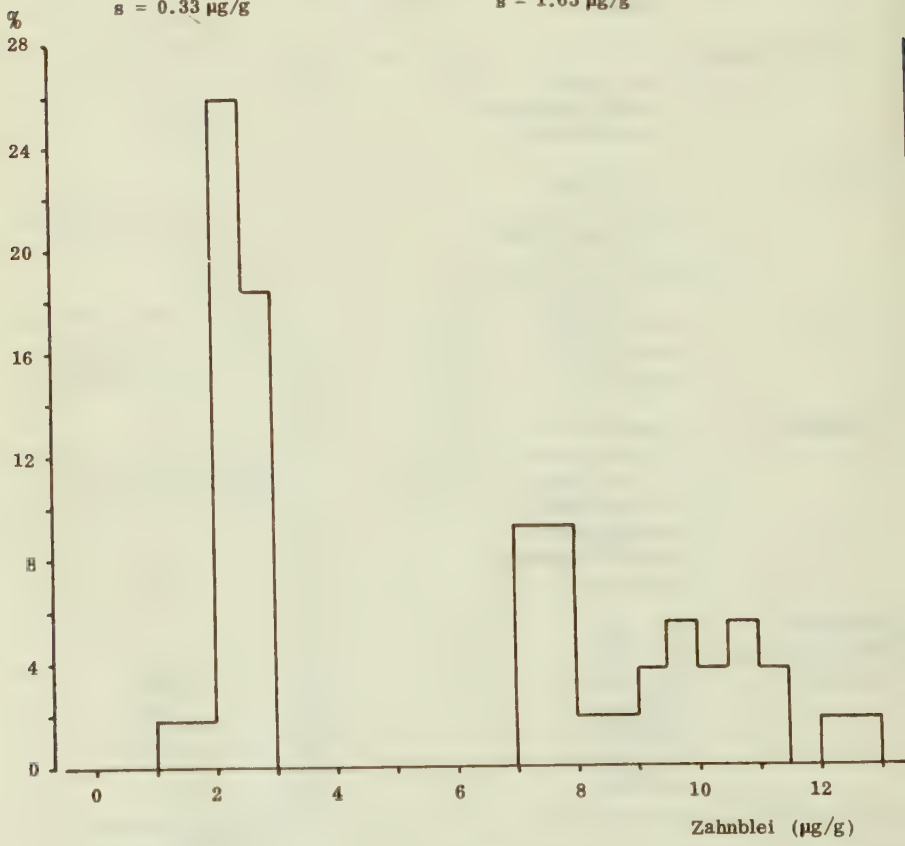
Tab. 4 : Soziodemografische Merkmale der Eltern

Basis = 52 Eltern

Merkmale		Häufigkeit (abs.) B Mutter	B Vater	K Mutter	K Vater	gesamt Mutter	gesamt Vater
Familienstand (Mutter)	ledig						
	verheiratet	23		26		49	
	verw./gesch.	3				3	
Alter (heute, in Jahren)	bis 29	2	1	1		3	1
	30 bis 39	18	14	18	11	36	25
	40 bis 49	5	8	7	10	12	18
	50 bis 59	1	2		5	1	7
Erwerbstätigkeit	ja	4	23	3	26	7	49
	nein: Hausfrau	22		23		45	
	Rentner/Pensionär		1				1
	in Ausbildung		2				2
Beruf	Unternehmer/ Freier Beruf				1		1
	Leit. Angestellte/ Beamte	1	2		2	1	4
	Sonst. Angestellte/ Beamte	18	11	12	9	30	20
	Facharbeiter	2	12	2	13	4	25
	Sonst. Arbeiter	2	1	2	1	4	2
	kein Beruf	3		10		13	
Ausbildung	Volksschule ohne Lehre	9	1	14	1	23	2
	mit Lehre	11	17	9	20	20	37
	weiterführende Schule o. Abitur	6	6	2	2	8	8
	Abitur/Hochschule Universität		2	1	3	1	5
Monatliches Netto-Haushalts-einkommen	bis 750.--						
	bis 1000.--	4				4	
	bis 1500.--	8		10		18	
	bis 2000.--	9		11		20	
	bis 2500.--	4		3		7	
	bis 3000.--			2		2	
	darüber	1				1	
Basis		26		26		52	

Abb. 3 : Lineare Häufigkeitsverteilung der Zahnbleiwerte für die Bleigruppe und die Kontrollgruppe

Basis = 52 Kinder



6. DIE ERGEBNISSE DER ERHEBUNG

6.1. Ergebnisse der Anamnese

Ziel der Anamnese war es, neben der Ermittlung zusätzlicher soziodemographischer Merkmale der Kinder und Eltern für eine endgültige Überprüfung und Festlegung der Paare möglichst umfassende Informationen über die praenatale, perinatale und postnatale Entwicklung der Kinder zu gewinnen.

Einen Überblick über die wichtigsten anamnestischen Daten zum Verlauf der Schwangerschaft gibt Tab. 5 (Seite 65). Die ursprünglich während der Anamnesen vorgenommene Wertung der Angaben als fragliche oder positive Risikofaktoren wurde in diese Übersicht mit aufgenommen, obwohl ihr wahrscheinlich nur eine geringe objektive Relevanz zukommt. Trotz der Aufgeschlossenheit der Mütter und ihrer Bereitschaft, möglichst umfassend Auskunft zu geben, handelt es sich doch nur um recht "weiche" Daten, deren Gültigkeit und Zuverlässigkeit nicht ausreichen dürfte, um Erkenntnisse über den Einfluß einer erhöhten Bleibelastung abzuleiten oder zu untermauern.

Die Angaben über den Verlauf der Schwangerschaft geben keinen Anhaltspunkt für eine Differenzierung zwischen den beiden Vergleichsgruppen. Auffallend ist lediglich eine offensichtlich stärkere Häufung von Anzeichen einer EPH-Gestose bei den bleibelasteten Müttern. Einen Überblick über die Risikofaktoren unter der Geburt gibt Tab. 6 (Seite 66). Im Unterschied zu den Angaben über den Verlauf der Schwangerschaft zeigt sich hier eine deutliche Häufung anamnestisch ermittelter Risiken für die Bleigruppe. Dies gilt nicht für geburtsmechanische Komplikationen mit der Notwendigkeit einer operativen Entbindung. Auffallend sind jedoch solche Angaben, die generell auf eine Störung der fetoplacentaren Einheit hindeuten. Von den

bleibelasteten Müttern wird in weit stärkerem Maße über Risikofaktoren wie Sauerstoffmangel unter Geburt, geringes Geburtsgewicht oder Frühgeburtsbestrebungen berichtet.

Mögliche Risiken für die Entwicklung im 1. Lebensjahr und in den folgenden Jahren sind in Tab. 7 (Seite 67) zusammengefaßt, wobei hier lediglich nur noch die Angaben der Mütter über Krankheiten und Klinikaufenthalte berücksichtigt werden. Es ergibt sich daraus keine Differenzierung zwischen beiden Vergleichsgruppen. Ebenso ist auch die Zahl der Kinder in der bleibelasteten Gruppe, für die eine besondere Anfälligkeit für Atemwegsinfekte angegeben wird, nicht erhöht.

Besonderes Gewicht wurde zwar in den Gesprächen mit den Müttern der motorischen und sprachlichen Entwicklung im 1. Lebensjahr und den nachfolgenden Jahren beigemessen. Ebenso wurde versucht, ein möglichst umfassendes Bild über die soziale, vorschulische und schulische Entwicklung, über das Verhalten in der Familie und gegenüber Gleichaltrigen zu gewinnen. So wurde auch in vielen Fällen recht eingehend über bestimmte Erziehungs- oder Schulprobleme berichtet, nicht zuletzt, um Beratung und Antworten auf eigene Fragen zu finden. Insgesamt erwies sich jedoch die Erinnerung an bestimmte konkrete Stufen der kindlichen Entwicklung, ganz besonders hinsichtlich des ersten Lebensjahres, als ausgesprochen lückenhaft und ungenau. Nur in Einzelfällen konnte anhand von Fotografien und Tagebuchaufzeichnungen der Mütter die frühe Entwicklung des Kindes hinreichend genau rekonstruiert werden. Ein Vergleich beider Gruppen hinsichtlich des zeitlichen Ablaufs und etwaiger Besonderheiten der motorischen und sozialen Entwicklung kann somit hier nicht gezogen werden.

Tab. 5 : Risiko-Anamnese / Schwangerschaft

Basis = 52 Mütter

Risikofaktor	Risiko-Anamnese	Häufigkeit (abs.) B	K	gesamt
Lebensalter und Parität?	negativ	26	26	52
+ Gebärende unter 16				
+ Erstgravide über 35				
+ Mehrgravide über 40				
Mehrlinge?	negativ	24	23	47
	positiv	2	3	5
Allgemeinerkrankungen?	negativ	25	24	49
+ Herzfehler Stadium III	fraglich	1		1
+ Kreislaufstörung	positiv		2	2
Infektionskrankheit bis 12. Woche?	negativ	26	26	52
Infektionskrankheit ab 13. Woche?	negativ	26	24	50
	fraglich		1	1
	positiv		1	1
Blutungen mens 1 bis 3?	negativ	22	22	44
	fraglich	2	1	3
	positiv	2	3	5
Blutungen im letzten Trimenon?	negativ	25	25	50
	positiv	1	1	2
Anaemie im letzten Trimenon?	negativ	20	20	40
	fraglich	3	2	5
	positiv	3	4	7
Zeichen einer EPH-Gestose?	negativ	21	26	47
+ Ruheoedeme	fraglich	4		4
+ Proteinurie	positiv	1		1
+ RR über 140/90 i.R.				
Rh-Inkompatibilität?	negativ	25	25	50
	positiv	1	1	2
Diabetes mellitus?	negativ	26	26	52
sonstige Angaben?	negativ	26	26	52
Summe fraglicher und positiver Risikofaktoren:		20	19	39

Tab. 6 : Risiko-Anamnese / Geburt

Basis = 52 Mütter

Risikofaktor	Risiko-Anamnese	Häufigkeit (abs.) B	K	gesamt
Fruchtwasser grün?	negativ	25	26	51
	positiv	1		1
Fieber ($>38^{\circ}C$) unter der Geburt?	negativ	26	26	52
Pathologische Geburtslage?	negativ	24	25	49
	positiv	2	1	3
Operative Entbindung?	negativ	23	23	46
	fraglich	1		1
	positiv	2	3	5
Nabelschnurkomplikationen?	negativ	24	26	50
	fraglich	2		2
Narkose sub partu?	negativ	22	22	44
	positiv	4	4	8
Wehen vor der 38. SSW ?	negativ	24	26	50
	positiv	2		2
Fehlbildungen?	negativ	25	26	51
	positiv	1		1
Geburtsgewicht $\leq$ 2500 g unreif oder am Termin?	negativ	21	26	47
	positiv	5		5
Zeichen von Überreife?	negativ	25	26	51
	positiv	1		1
Asphyxie-Index: Apgar-Score $\leq$ 6 ?	negativ	23	26	49
	fraglich	3		3
sonstige Angaben	negativ	26	26	52
Summe fraglicher und positiver Risikofaktoren:		24	8	32

Tab. 7 : Risiko - Anamnese / 1. Lebensjahr und weitere Entwicklung

Basis = 52 Mütter

Risiken im 1. Lebensjahr		Häufigkeit (abs.) B	K	gesamt
Krankheiten	Masern	2	1	3
	Pertussis	1	1	2
	Hyperemesis	1	1	2
	Bronchitis		1	1
	Grippe/Röteln/Varicellen/ Pneumonie	je 1		4
Klinikaufenthalte	Frühgeburt/Atonie/ Leistenhernie/ Mundbodenphlegmone	je 1		4
	Pneumonie/Pylorospasmus/ Bronchitis		je 1	3
Summe der Nennungen		12	7	19
Risiken in der weiteren Entwicklung				
Krankheiten (außer Kinderkrankheiten)	Pneumonie	2	2	4
	Allergie/Osteomyelitis/ Amblyopie/Gleichgewichtsstörungen/eitrige Meningitis/ häufiger Brechreiz	je 1		6
	Colitis/Rheuma/Urethritis/ Otitis media/Meningitis/ V.a.Epilepsie		je 1	6
Klinikaufenthalte	Tonsillektomie	5	5	10
	Leistenhernie	1	2	3
	Meningitis	1	1	2
	Adenektomie	1	1	2
	Commotio		3	3
	Hydrocele/chron. Diarrhoe		je 1	2
	Kryptorchismus/Magen-Darm-Infektion/Pneumonie/Phimose/ Abducensparese/ Appendektomie	je 1		6
Häufige Atemwegsinfekte		3	4	7
Summe der Nennungen		23	26	49

6.2. Ergebnisse des HAWIK

Die Ergebnisse des HAWIK sind in den Tabellen 8 bis 16 sowie den Abbildungen 4, 5, 6 (Seite72, 74 und 76) auf den folgenden Seiten dargestellt.

Die absoluten Häufigkeitsverteilungen der erreichten Wertpunkte im Verbalteil und Handlungsteil sowie die Verteilung der IQ-Quotienten (Tab. 8, 9 und 10) führen zu Mittelwerten, die teilweise weit über dem ursprünglich definierten mittleren Bereich von 7 bis 13 Wertpunkten (WP) beziehungsweise 85 bis 115 IQ-Punkten liegen. Besonders hohe Leistungen werden durchschnittlich bei den Untertests Allgemeines Verständnis (AV), Gemeinsamkeitenfinden (GF), Wortschatz-Test (WT), Bilderordnen (BO), Mosaik-Test (MT) und Figurenlegen (FL) erreicht.

Diese Ergebnisse sind als Hinweis darauf zu werten, daß der HAWIK in der vorliegenden Form dringend einer neuen Eichung und Aktualisierung bedarf, um für eine sinnvolle individuelle Intelligenzdiagnostik eingesetzt werden zu können. Es ist zu vermuten, daß nicht zuletzt auch aufgrund der Verbreitung des Fernsehens in den letzten 20 Jahren eine Steigerung der im Test geforderten intellektuellen Leistungen bewirkt wurde.

Da wir in unserer Erhebung keine Individualdiagnostik betreiben sondern den Einfluß der Bleibelastung nachweisen wollen, können wir diesen Befund, daß dieser verbreitete Test in der vorliegenden Form nicht mehr zeitgemäß ist, vernachlässigen.

Der Vergleich beider Gruppen zeigt, daß die mittleren Leistungen der Bleigruppe in allen Untertests und bei den Intelligenz-Quotienten unter den Ergebnissen der Kontrollgruppe liegen. Die Differenzen der Mittelwerte sind allerdings in den meisten Fällen nicht interpretierbar, da sie eindeutig im Zufallsbereich sind. Eine Ausnahme bilden die Untertests Zahlen-Symbol-Test (ZS) und Bilderergänzen (BE), hier erbringt die Varianzanalyse

Tab. 8 : Ergebnisse dse HAWIK
Verteilung der Verbalteil-Wertpunkte

Basis = 52 Kinder

Wert-punkte WP	Häufigkeit (abs.) Untertests: AW		AV		RD		GF		WT		ZN	
	B	K	B	K	B	K	B	K	B	K	B	K
3						1						
4		1		1	1					1		
5	2	1	2	1	1							1
6		1		1	2						1	1
7					2	1	1				2	
8	4		1		3	1				1	2	2
9	3	4	3	2	2	3			1	1	7	4
10	4	5			2	1	2	1	1		2	4
11	2	2	1	2	2	5	4		5		3	3
12	1	1	3	1	1	5	1	4	3	1	2	2
13	2	2	1	4	5	2	1	1	2	3	3	3
14	1	2	2		2	2	5	4	2	2	3	1
15	3	2	3	2		3	1	2	2	3		2
16	1	1	4	2	2		4	4	3	2		1
17	3	2	3	1	1	1		3	2	3	1	
18		1	1	2		1	3	3	2	3		1
19							1	1	2	2		1
20		1	2	7			3	3	1	4		
$\bar{x}$	11.4	11.9	13.5	14.4	10.5	11.7	14.5	15.6	14.2	15.5	10.5	11.4
s	3.6	3.8	4.1	5	3.6	3.2	3.5	2.8	3.2	3.9	2.7	3.4

Tab. 9 : Ergebnisse des HAWIK
Verteilung der Handlungsteil-Wertpunkte

Basis = 52 Kinder

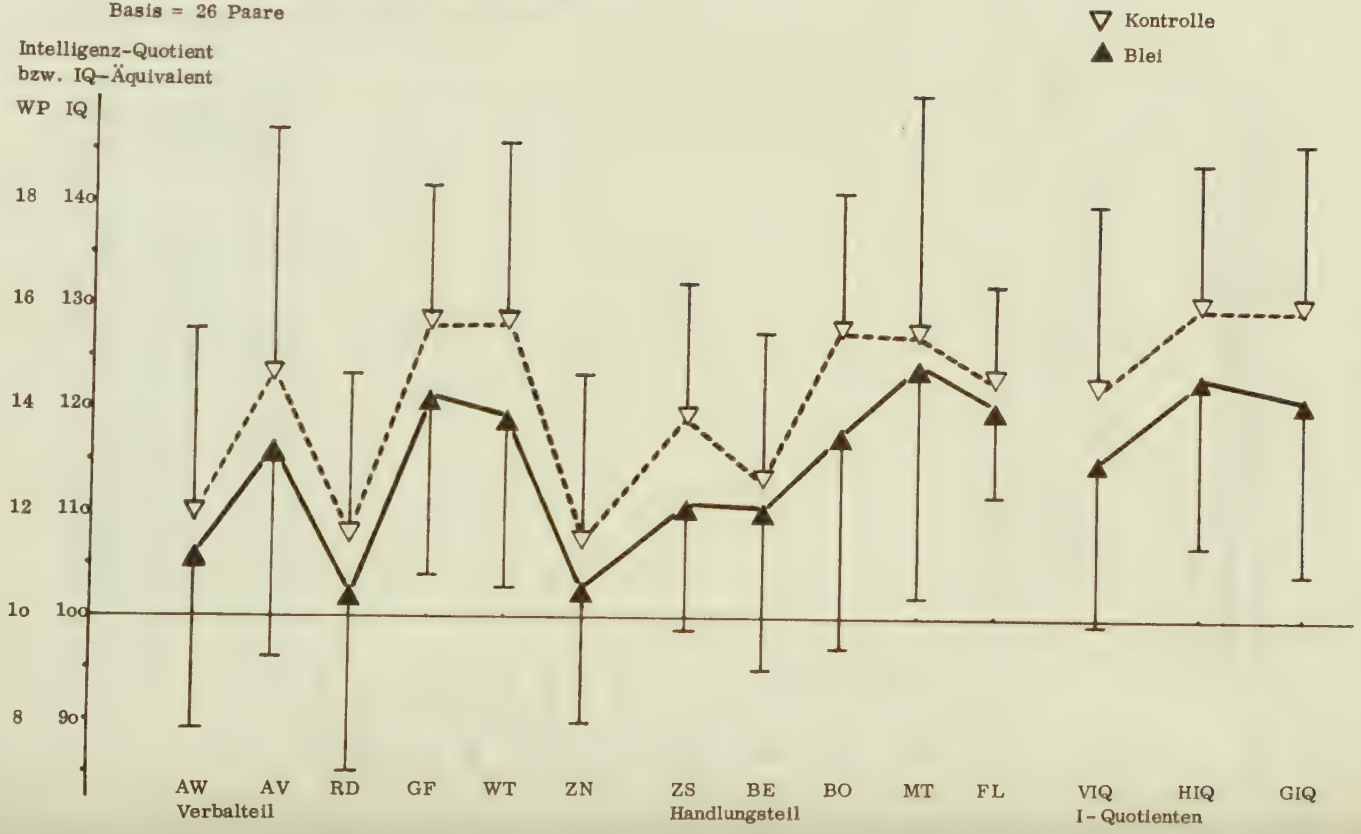
Wertpunkte WP	Häufigkeit (abs.) Untertests: ZS		BE		BO		MT		FL	
	B	K	B	K	B	K	B	K	B	K
3								1		1
4			1							
5					1					
6			1	1						2
7	1	1			3		1	2		2
8	1			1			2	2		
9	3	1	2	2			4		1	
10	1		1	4	1	1				
11	4	2	4	1	1	1			1	1
12	3	2	5	1	1	3	1	1	2	
13	3	5	3	8	6	2	2		5	
14	5	7	3		2	2	1		4	4
15	3	4	2	3	1	3	2	4	6	1
16	1	1	2	3	2	4	2	1	6	3
17	1	1	1		2	3		3	1	4
18		1		2	2	3		4		3
19			1		1	2	5	3		5
20		1			3	2	6	5		
$\bar{x}$	12.3	13.7	12.4	12.6	13.9	15.5	14.9	15.4	14.2	14.5
s	2.6	2.6	3.2	3.1	4.3	2.8	4.7	4.9	1.9	2

Tab. 10 : Ergebnisse des HAWIK
Verteilung der Intelligenz-Quotienten (IQ)

Basis = 52 Kinder

IQ	Häufigkeit (abs.) Verbal-IQ (VIQ)		Handlungs-IQ (HIQ)		Gesamt-IQ (GIQ)	
	B	K	B	K	B	K
75 - 80			1			
81 - 85		2			1	1
86 - 90				1		
91 - 95	3				1	
96 - 100	3	2	1			
101 - 105	2	1			1	1
106 - 110	5	2	3	1	4	1
111 - 115	1	2	1	2	3	2
116 - 120	1	1	5		3	3
121 - 125	2	5	3	3	3	2
126 - 130	2	1	3	7		
131 - 135	4	4	2	3	2	5
136 - 140	1	1	2	4	3	4
141 - 145	1	3	2	2	2	2
146 - 150	1	1	2	2	2	2
151 - 155		1	1			1
156 - 160				1		1
$\bar{x}$	117	122	124	130	123	130
s	16.6	18.9	17.1	14.8	17.6	17.1

Abb. 4: Ergebnisse des HAWIK
Intelligenzprofil der Blei- und Kontrollgruppe
Basis = 26 Paare

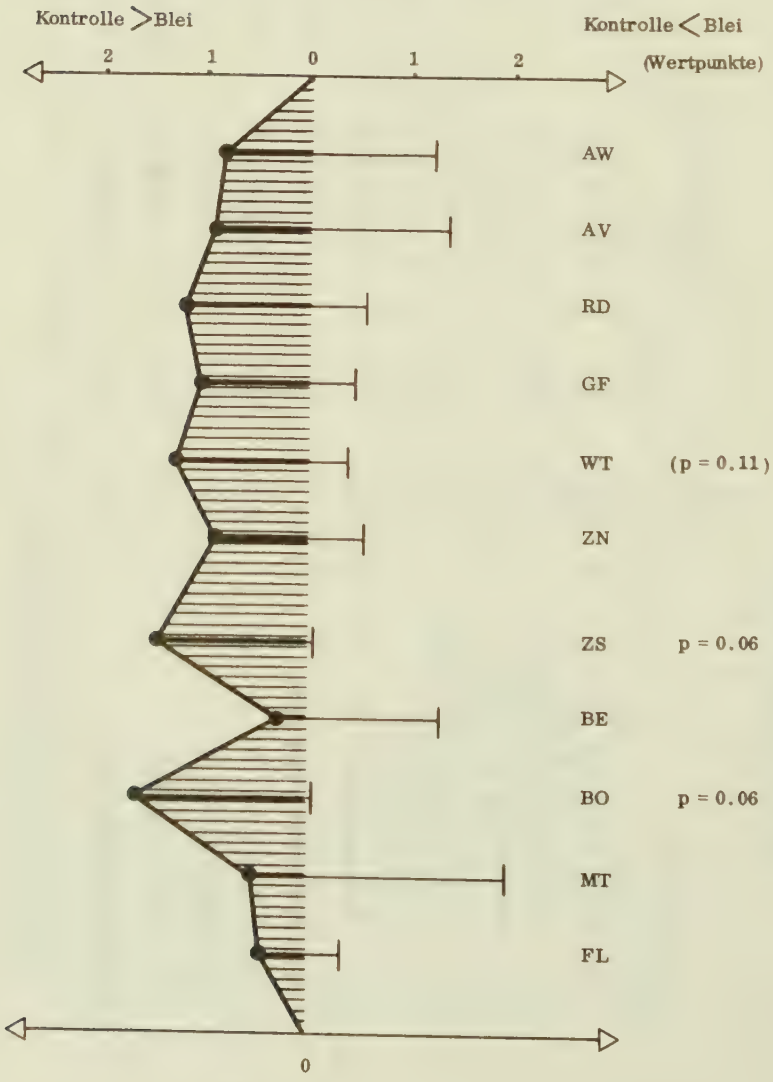


Tab. 11 : Ergebnisse des HAWIK
Varianzanalyse aller 11 Untertests

Basis = 26 Paare

Nr.	Untertest	$\bar{x}$ aller (B - K)	s	Vertrauensbereich für $\bar{x}$	t	p
1.	Allgemeines Wissen (AW)	- 0.58	5.23	- 0.58 bis 1.21	0.555	-
2.	Allgemeines Verständnis (AV)	- 0.89	6.62	- 0.89 bis 1.37	0.672	-
3.	Rechnerisches Denken (RD)	- 1.19	5.11	- 1.19 bis 0.56	1.164	-
4.	Gemeinsamkeitenfinden (GF)	- 1.04	4.43	- 1.04 bis 0.48	1.174	-
5.	Wortschatz-Test (WT)	- 1.23	4.85	- 1.23 bis 0.43	1.268	(0.11)
	Zahlennachsprechen (ZN)	- 0.85	4.15	- 0.85 bis 0.57	1.024	-
6.	Zahlen-Symbol-Test (ZS)	- 1.42	4.39	- 1.42 bis 0.08	1.617	0.06
7.	Bilderergänzen (BE)	- 0.27	4.65	- 0.27 bis 1.32	0.29	-
8.	Bilderordnen (BO)	- 1.62	4.98	- 1.62 bis 0.08	1.627	0.06
9.	Mosaik-Test (MT)	- 0.5	7.13	- 0.5 bis 1.94	0.351	-
10.	Figurenlegen (FL)	- 0.39	2.23	- 0.39 bis 0.37	0.874	-

Abb. 5 : HAWIK - Untertests
Differenz Bleigruppe - Kontrollgruppe (B - K)
Basis = 26 Paare



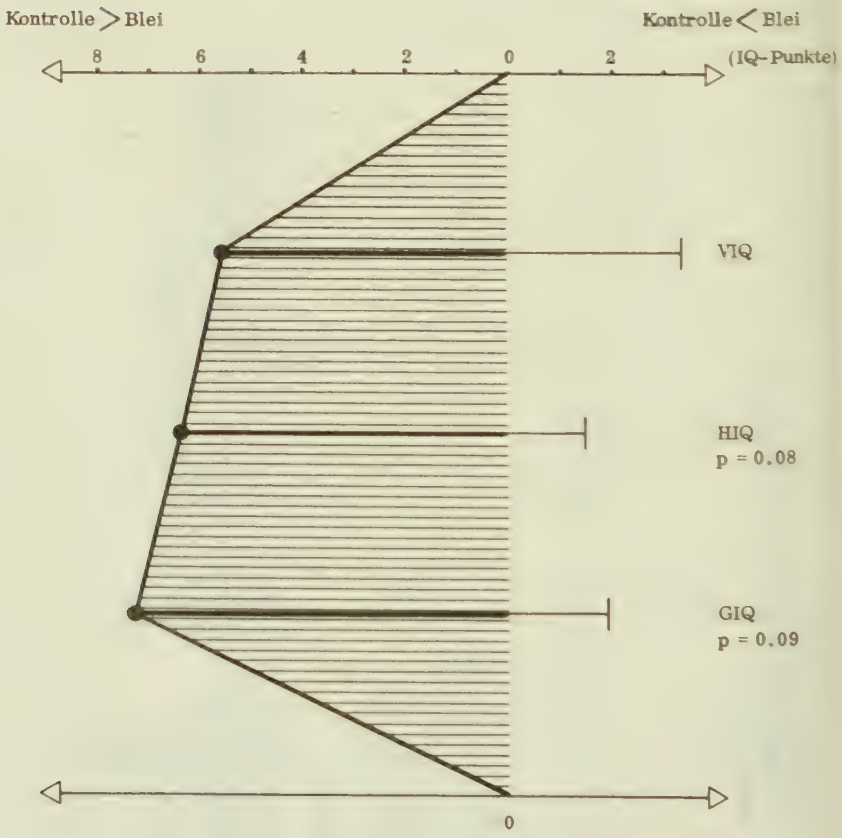
Tab. 12 : Ergebnisse des HAWIK
Varianzanalyse der Intelligenz-Quotienten (IQ)

Basis = 26 Paare

IQ	$\bar{x}$ aller (B - K)	s	Vertrauensbereich für $\bar{x}$	t	p
Verbal-IQ (VIQ)	- 5.6	25.9	- 5.6 bis 3.2	1.058	-
Handlungs-IQ (HIQ)	- 6.4	22.8	- 6.4 bis 1.4	1.408	0.08
Gesamt-IQ (GIQ)	- 7.2	26.1	- 7.2 bis 1.8	1.37	0.09

Abb. 6 : HAWIK Intelligenz-Quotienten (IQ)
Differenz Bleigruppe - Kontrollgruppe (B - K)

Basis = 26 Paare



Tab. 13 : Ergebnisse des HAWIK
Nichtparametrischer Vorzeichentest der Paardifferenzen

Basis = 26 Paare

HAWIK	Häufigkeit (abs.) B ist im Vergleich zu K: besser	gleich	schlechter	Prüfgröße u	p
1. AW	10	0	16	0.981	-
2. AV	9	5	12	0.436	-
3. RD	12	0	14	0.196	-
4. GF	7	6	13	1.118	(0.13)
5. WT	9	2	15	1.021	(0.15)
ZN	11	4	11	0	-
6. ZS	7	4	15	1.493	0.07
7. BE	10	4	12	0.213	-
8. BO	7	3	16	1.668	0.05
9. MT	12	2	12	0	-
10. FL	9	4	13	0.64	-
Verbal-IQ	10	0	16	0.981	-
Handlungs-IQ	8	0	18	1.765	0.04
Gesamt-IQ	8	0	18	1.765	0.04

Tab. 14 : Ergebnisse des HAWIK
Intraindividuelle Streuung aller Untertests

Basis = 26 Paare

Paar-Nr.	Streuung (s) der 11 Wertpunkte pro Kind B	K	Quotient (sB / sK)
1	4.21	2.82	1.49
2	2.66	2.97	0.9
3	3.51	3.53	0.99
4	3.38	2.37	1.43
5	3.75	4.01	0.94
6	2.48	3.16	0.79
7	2.46	2.93	0.84
8	2.98	3	0.99
9	3.33	2.63	1.27
10	2.51	4.72	0.53
11	3.2	3.5	0.91
12	3.22	3.52	0.92
13	3.75	3.53	1.06
14	3.44	2.36	1.46
15	3.79	2.37	1.6
16	3.01	3.21	0.94
17	2.46	3.7	0.67
18	2.38	2.98	0.8
19	2	3.25	0.62
20	2.65	1.57	1.69
21	3.11	2.39	1.3
22	2.7	4.28	0.63
23	2.99	4.49	1.2
24	2.89	3.19	0.91
25	3.2	3.08	1.04
26	3.73	2.98	0.92

Test: Einfache Varianzanalyse mit Logarithmen der Eingabewerte

Ergebnis nach Rücktransformation:

Geometrischer Mittelwert: 0.99

Vertrauensbereich von 0.87 bis 1.12

Streufaktor: 1.35

Tab. 15 : Ergebnisse des HAWIK
Intraindividuelle VIQ - HIQ - Streuung

Basis = 26 Paare

Paar-Nr.	Streuung (s) der VIQ und HIQ pro Kind B	K	Quotient (sB / sK)
1	4.95	2.83	1.75
2	2.12	7.07	0.3
3	9.19	1.41	6.52
4	12.73	4.24	3
5	11.31	30.41	0.37
6	4.95	3.54	1.4
7	1.41	2.83	0.5
8	8.49	12.02	0.71
9	2.12	2.83	0.75
10	12.02	19.09	0.63
11	10.61	7.07	1.5
12	12.73	18.39	0.69
13	13.44	2.83	4.75
14	2.12	7.07	1.5
15	14.85	7.07	2.1
16	14.14	15.56	0.91
17	2.12	8.49	0.25
18	3.54	9.9	0.36
19	10.61	24.04	0.44
20	9.9	1.41	7.02
21	12.02	1.41	8.52
22	9.19	28.28	0.33
23	6.36	2.83	2.25
24	13.44	2.83	4.75
25	12.73	16.26	0.78
26	13.44	2.83	4.75

Test: Einfache Varianzanalyse mit Logarithmen der Eingabewerte

Ergebnis nach Rücktransformation:

Geometrischer Mittelwert: 1.18

Vertrauensbereich von 0.75 bis 1.86

Streufaktor: 3.07

Tab. 16 : Ergebnisse des HAWIK
Korrelation der Paardifferenzen für Untertests, IQ und Zahnbleigehalt

Basis = 26 Paare

	AV	RD	GF	WT	ZN	ZS	BE	BO	MT	FL	VIQ	HIQ	GIQ	Zahnblei PbZ
1.AW	.57	.59	.54	.76	.59	.4	.63	.42	.52	.49	.83	.67	.79	-.08
2.AV		.44	.46	.77	.43	.35	.58	.33	.58	.56	.81	.64	.78	-.06
3.RD			.51	.62	.51	.41	.5	.24	.54	.14	.72	.59	.69	-.16
4.GF				.75	.67	.32	.43	.33	.45	.25	.79	.58	.72	.08
5.WT					.55	.39	.66	.47	.64	.39	.92	.76	.89	-.04
ZN						.38	.59	.33	.51	.45	.74	.62	.72	-.00
6.ZS							.64	.1	.53	.42	.47	.72	.62	-.06
7.BE								.23	.67	.49	.71	.8	.79	.06
8.BO									.17	.57	.46	.58	.54	.32
9.MT										.34	.67	.79	.76	.01
10.FL											.53	.66	.62	.12
VIQ												.82	.96	-.05
HIQ													.94	.11
GIQ														.04

r = .39 entspricht p = 0,05
r = .33 entspricht p = 0,1

eine "borderline significance" (Tab. 11, Seite 73), die bereits durchaus als "Tendenz" gewertet und interpretiert werden darf. Die Mittelwertsdifferenzen mit ihren Vertrauensbereichen sind für die HAWIK-Untertests in Abb. 5 (Seite 74) dargestellt.

Die parametrische Überprüfung der Mittelwertsdifferenzen für den Verbal-, Handlungs- und Gesamt-IQ führt ebenfalls zu keinem signifikanten Ergebnis (Tab. 12, Seite 75). Der Gruppenvergleich der Intelligenz-Quotienten mit den entsprechenden Konfidenzintervallen ist in Abb. 6 (Seite 76) grafisch dargestellt. Allerdings zeigt sich auch hier wieder für den Handlungs- und Gesamt-IQ eine "borderline"-Signifikanz, so daß von einer tendentiellen Unterlegenheit der Bleigruppe im nichtverbalen Leistungsbereich und sogar auch - damit zusammenhängend - der Gesamtintelligenz gesprochen werden kann.

Das statistische Prüfverfahren der Wahl für den Vergleich der Mittelwerte ist die (parametrische) Varianzanalyse. Die Bestimmung des Vertrauensintervalls und damit der Signifikanz erfolgt einseitig, da aufgrund unserer Hypothesen ausschließlich Abweichungen von der Nullhypothese in eine Richtung erwartet werden können, im Sinne einer Verminderung der Testleistungen der Bleigruppe gegenüber der Kontrollgruppe.

Die Varianzanalyse berücksichtigt neben dem Ausmaß der Abweichung die Streuung (Varianz). Bleibt demgegenüber die individuelle Streubreite und Variabilität der Intelligenzfunktionen, wie sie im HAWIK erfaßt werden, unberücksichtigt und wird als Parameter nur die Richtung der Abweichung der Bleigruppe von der Kontrollgruppe gegen die Nullhypothese geprüft, so zeigt sich im nichtparametrischen Vorzeichentest eine signifikante Überlegenheit der Kontrollgruppe im Handlungs-IQ, im Gesamt-IQ und im Untertest Bilderordnen (BO) sowie eine tendentielle Überlegenheit im Zahlen-Symbol-Test (ZS). Daraus wird deutlich, daß die Ergebnisse der Varianzanalyse, auf die wir unsere Aussagen stützen, nicht durch einzelne "Ausreißerwerte", sondern durch eine generelle tendentielle Überlegenheit

der nicht bleibelasteten Kinder zustande kommen. Eine Übersicht über die Ergebnisse dieses nichtparametrischen Vorzeichentests gibt Tab. 13 (Seite 77).

Die intraindividuelle Streuung aller Untertests ist ebenso wie die intraindividuelle VIQ-HIQ-Differenz bei der Bleigruppe gegenüber der Kontrollgruppe nicht erhöht. Die Ergebnisse dieser Varianzanalyse, die im Zufallsbereich liegen, sind in Tab. 14 und 15 (Seite 78 und 79) dargestellt. Die Nullhypothese, daß kein Unterschied zwischen beiden Vergleichsgruppen hinsichtlich der intraindividuellen Schwankungen in einzelnen intellektuellen Leistungsbereichen besteht, wird beibehalten.

Schließlich wurde mittels einer Regressionsanalyse der korrelative Zusammenhang zwischen der Höhe der Differenz im Zahnbleigehalt pro Paar und der Mittelwertsdifferenz in den Untertests und Intelligenz-Quotienten festgestellt. Wie aus Tab. 16 (Seite 80) hervorgeht, wird die Hypothese, daß mit wachsender Differenz im Zahnbleigehalt auch die Leistungsdifferenz im Paarvergleich zugunsten der Kontrollgruppe ansteigt, nicht bestätigt. Keiner der Korrelations-Koeffizienten zeigt einen entsprechend hohen negativen Wert.

6.3. Ergebnisse der klinischen Persönlichkeitstests DCS, GFT, BT

Die Ergebnisse dieser drei klinischen Tests einschließlich der statistischen Analysen sind in den Tab. 17 bis 22 auf den nachfolgenden Seiten dargestellt. Das Ergebnis der Varianzanalyse der Mittelwertsdifferenzen beider Gruppen ist für diese Tests in Abb. 7 (Seite 88) grafisch veranschaulicht.

Die Ergebnisse des DCS (Tab. 17, Seite 84) zeigen andeutungsweise eine Überlegenheit der Kontrollgruppe, wenn berücksichtigt wird, von wievielen Kindern jeder Gruppe dieser Tests innerhalb der möglichen 10 Versuche gelöst wurde oder nicht gelöst werden konnte. Die Varianzanalyse der Ergebnisse des DCS zeigt demgegenüber, daß die Leistungen der Blei- und Kontrollgruppe nicht signifikant voneinander abweichen. Dies gilt ebenso auch für den Benton-Test (Tab. 20, Seite 87).

Für die Fehler-Rohwerte des GFT erbringt die Varianzanalyse ein signifikantes Ergebnis (Tab. 20, Seite 87). Mit ausreichend hoher Wahrscheinlichkeit kann hier von einer Überlegenheit der Kontrollgruppe gegenüber der Bleigruppe gesprochen werden. Die Mittelwertsdifferenzen der von den Autoren des Tests angegebenen Prozentrangnormen liegen demgegenüber im Zufallsbereich. Entscheidend ist hier jedoch die Unterlegenheit der Bleigruppe unmittelbar im absoluten Testergebnis.

Wird im nichtparametrischen (Vorzeichen-)Test lediglich als Parameter die Richtung der Paardifferenzen berücksichtigt (Tab. 21, Seite 89), so ergibt sich auch für die Rohwerte des GFT im Unterschied zur Varianzanalyse kein interpretierbares Ergebnis.

Wie beim HAWIK wurde auch für die drei psychometrischen Persönlichkeitstests die Höhe des korrelativen Zusammenhangs zwischen der Bleidifferenz pro Paar und den Testergebnissen (Tab. 22, Seite 90) festgestellt. Auch hier ergibt sich kein interpretierbares Ergebnis.

Tab. 17 : Ergebnisse des DCS
Verteilung der benötigten Lösungsversuche

Basis = 52 Kinder

Lösungsversuche	Häufigkeit (abs.)	
	B	K
3	1	5
4	5	1
5	3	2
6	5	4
7	3	3
8		3
9		1
10	1	5
Test gelöst :	18	24
Test nicht gelöst :	8	2
	26	26

$Chi^2 = 4.46$

$p < 0.05$

Tab. 18 : Ergebnisse des BENTON-Test
Verteilung der Roh- und Normwerte

Basis = 52 Kinder

Rohwert bzw. Normwert	Häufigkeit (abs.) Richtige Lösungen B	K	Bezug auf Norm B	K
3	1			
4		1		
5	3	1		
6	1		1	
7	1	3		
8	2	3		
9	1	3	2	1
10	3	1	1	1
11	6	4	4	1
12	2	2		3
13	4	1	2	2
14	2	2	5	2
15		1	3	6
16	1	3	2	3
17			4	1
18			1	2
19			1	2
20			1	1
$\bar{x}$	10.2	10.4	14.2	14.4
s	3.2	3.5	3.0	3.3

Tab. 19 : Ergebnisse des GFT
Verteilung der Fehler-Rohwerte und Prozentränge

Basis = 52 Kinder

Rohwert (Fehler)	Häufigkeit (abs.) B	K
7		1
9		1
11	1	1
13		4
15	5	5
17	1	3
19	6	3
21	6	3
23	2	
25		2
27	3	1
29	2	1
31		1
$\bar{x}$	19.6	17.2
s	4.8	6

reziproker Prozentrang[+)]	Häufigkeit (abs.) B	K
5		2
10		1
15	2	2
20		1
25	1	
30		
35	1	2
40	1	1
45	1	
50	4	4
55	1	
60	1	1
65	2	
70		
75		2
80	1	
85	1	2
90	2	1
95	4	3
100	4	4
$\bar{x}$	65.2	56.7
s	28.5	34.8

+) 0 = bester Prozentrang
100 = schlechtester Prozentrang

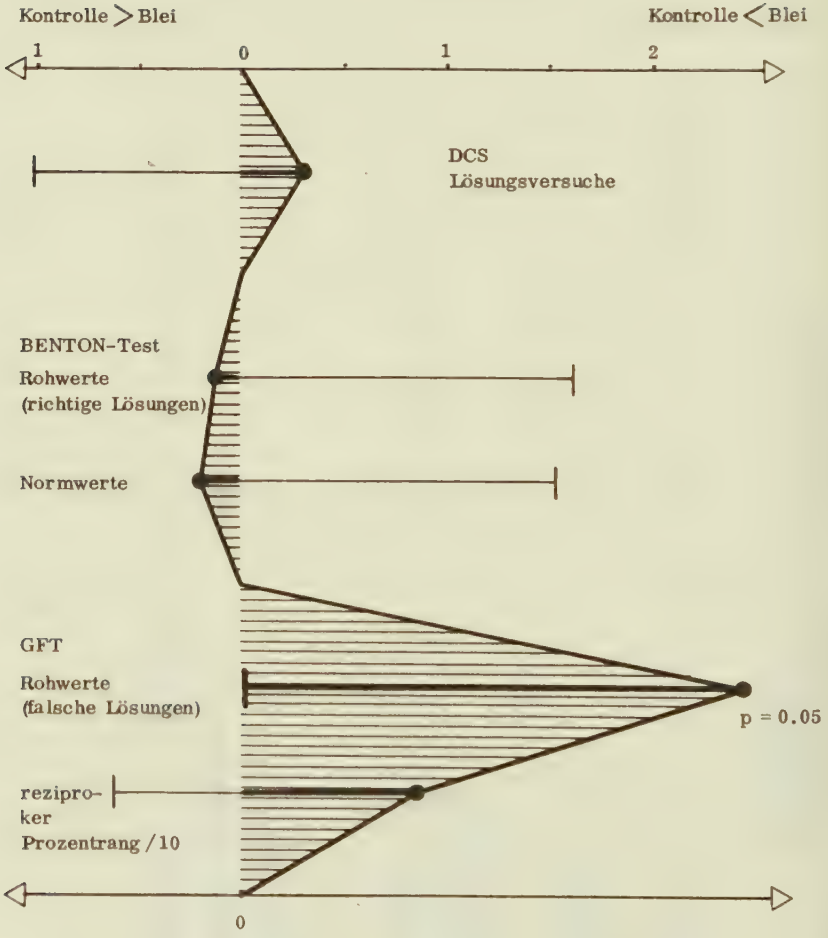
Tab. 20 : Ergebnisse der Psychometrischen Persönlichkeitstests
Varianzanalysen des DCS, Benton-Test und GFT

Basis = 26 Paare

Test	$\bar{x}$ aller (B - K)	s	Vertrauensbereich für $\bar{x}$	t	p
DCS (Lösungsversuche)	0.31	3.8	- 0.99 bis 0.31	0.408	-
Benton-Test (BT) Rohwert (Richtige)	- 0.12	5.1	- 0.12 bis 1.62	0.118	-
Normwert	- 0.19	5.1	- 0.19 bis 1.52	0.182	-
GFT Rohwert (Fehler)	2.42	7	0.03 bis 2.42	1.729	0.05
reziproker Prozentrang	8.46	42.2	- 5.9 bis 8.46	1.002	(0.16)

Abb. 7 : Psychometrische Persönlichkeitstests
Differenz Bleigruppe - Kontrollgruppe (B - K)

Basis = 26 Paare



Tab. 21 : Ergebnisse der Psychometrischen Persönlichkeitstests
Nichtparametrischer Vorzeichentest der Paardifferenzen

Basis = 26 Paare

Test	Häufigkeit (abs.) B ist im Vergleich zu K: besser	gleich	schlechter	Prüfgröße u	p
DCS Lösungsversuche	11	2	13	0.204	-
BENTON-Test					
Rohwerte	11	3	12	0	-
Normwerte	10	1	15	0.8	-
GFT					
Rohwerte	9	2	15	1.021	(0.15)
reziproke Prozentränge	10	1	15	0.8	-

Tab. 22 : Ergebnisse der Psychometrischen Persönlichkeitstests
Korrelation der Paardifferenzen für DCS, BT, GFT, IQ und PbZ

Basis = 26 Paare

	BT		GFT		HAWIK			Zahnblei
	Rohwert	Norm	Fehler	%rang	VIQ	HIQ	GIQ	PbZ
DCS	-.66	-.63	.45	.42	-.46	-.45	-.48	.05
BT								
Rohwert		.96	-.38	-.27	.31	.48	.41	.11
Normwert			-.34	-.26	.31	.43	.38	.08
GFT								
Fehler				.92	-.54	-.72	-.65	-.22
%rang					-.55	-.65	-.63	-.31
VIQ						.82	.96	-.05
HIQ							.94	.11
GIQ								.04

r = .39 entspricht p = 0.05
r = .33 entspricht p = 0.1

6.4. Ergebnisse des KTK

Die Häufigkeitsverteilung der Ergebnisse des KTK geht aus Tab. 23 (Seite 92) hervor. Die Motorischen Quotienten (MQ) der 4 Untertests sowie der Gesamt-MQ liegen um den definierten mittleren Wert 100. Ebenso entspricht auch die Streuung der Testergebnisse dem Normbereich, sie beträgt minimal 13, maximal 20 MQ-Punkte. Damit liegen die Ergebnisse für beide Vergleichsgruppen unserer Erhebung in dem Bereich, der von den Autoren des KTK als "normal" definiert wurde.

Die Basis bilden hier nur 50 Kinder, weil ein Kind aus der Bleigruppe diese grobmotorische Funktionsprüfung verweigerte und entsprechend nur 25 Paarlinge für die Auswertung berücksichtigt werden konnten.

Die Varianzanalyse der Paardifferenzen führt, wie bereits aus der grafischen Darstellung (Abb. 8, Seite 94) anschaulich hervorgeht, zu keinem signifikanten Ergebnis. Die Leistungen der Bleigruppe und der Kontrollgruppe weichen nur zufällig voneinander ab, eine Überlegenheit der Kontrollgruppe ist nicht einmal andeutungsweise vorhanden. Auf eine weitere statistische Analyse der Daten (intraindividuelle Streuung der Untertests analog dem HAWIK, nichtparametrische Prüfung, Regressionsanalyse) wurde deshalb hier verzichtet. Die KTK-Untertests Rückwärts Balancieren (MQ 1) und Seitliches Umsetzen (MQ 4) führen zu den einzigen beiden Teilergebnissen unserer Erhebung, die entgegengesetzt zu unseren Hypothesen ausfallen. Offensichtlich ist der KTK - gemessen an den diskreten Differenzen zwischen der Blei- und der Kontrollgruppe - kein ausreichend sensibles Instrument. Dieser Test dürfte folglich erst für den Nachweis stärker ausgeprägter Cerebralschädigungen geeignet sein, die dann entsprechend bereits nicht mehr als asymptomatisch oder subklinisch gelten könnten.

Tab. 23 : Ergebnisse des Körperkoordinationstest für Kinder / KTK
Verteilung der Motorischen Quotienten (MQ)

Basis = 50 Kinder

MQ	Häufigkeit (abs.) MQ1		MQ2		MQ3		MQ4		Gesamt-MQ	
	B	K	B	K	B	K	B	K	B	K
50 - 55			1							
56 - 60		1	1				2		1	
61 - 65										1
66 - 70	1	1	1					1		
71 - 75	2	1		2	1			1		1
76 - 80	2	3	1			2	1	2	4	3
81 - 85	1	5	2	3	2	2	2	3		3
86 - 90	3	1	4	4	6	2	2	3	3	3
91 - 95	2		2	3	2	4	3	4	4	2
96 - 100	6	1	2	4	3	3	7	5	6	2
101 - 105	1	3	6	3	4	1	3	4	1	3
106 - 110	3	1	3	1	3	3	1		3	4
111 - 115	2	2		1	1	2	1	1	1	
116 - 120	1	4	2	1	1	2	3			1
121 - 125		2		1	1	1		1	2	
126 - 130	1			2	1	3		1		1
131 - 135										1
136 - 140										1
141 - 145						1				
$\bar{x}$	95	95	94	97	99	104	96	94	95	97
s	15	20	16	15	13	18	16	14	15	19

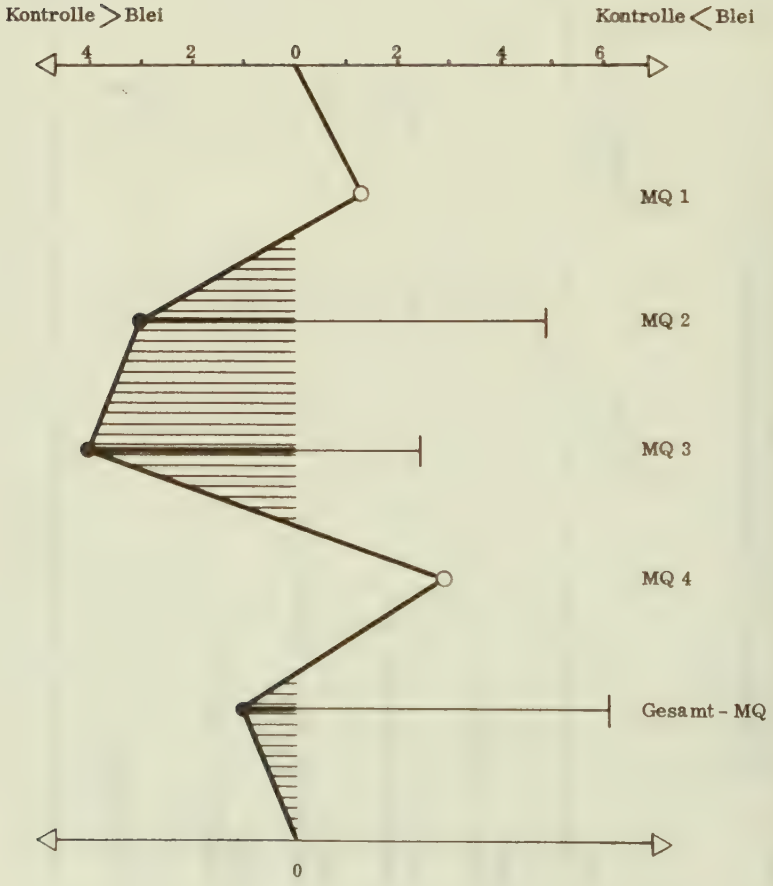
Tab. 24 : Ergebnisse des Körperkoordinationstest für Kinder (KTK)
Varianzanalyse der 5 Motorischen Quotienten (MQ)

Basis = 25 Paare

MQ	$\bar{x}$ aller (B - K)	s	Vertrauensbereich für $\bar{x}$	t	p
MQ 1 Rückwärts Balancieren (RB)	1.3	21.3	-	-	-
MQ 2 Monopedales Überhüpfen (MÜ)	- 3	22.4	- 3 bis 4.9	0.524	-
MQ 3 Seitliches Hin- und Herspringen (SH)	- 4	18.4	- 4 bis 2.5	0.85	-
MQ 4 Seitliches Umsetzen (SU)	2.9	16.3	-	-	-
MQ Gesamt-Quotient	- 1	20.1	- 1 bis 6.1	0.195	-

Abb. 8 : Körperkoordinationstest für Kinder / KTK
Differenz Bleigruppe - Kontrollgruppe (B - K)

Basis = 25 Paare



6.5. Ergebnisse der Verhaltensbeobachtung

Die Häufigkeitsverteilung der Ergebnisse ist in Tab. 25 auf der nachfolgenden Seite dargestellt. Sowohl die insgesamt 19 aus der CONNERS-Skala übernommenen Items (Nr. 1 bis 38) als auch die 9 von uns zusätzlich hinzugefügten Items (Nr. 40 bis 48) differenzieren nicht zwischen der Blei- und Kontrollgruppe. Die 4-Punkte-Skala wurde dichotomisiert, die Überprüfung der Ergebnisse mittels Chi-Quadrat-Test erbrachte keine signifikanten Werte.

Lediglich für zwei Items (furchtsam/muß ermuntert werden) ergeben sich Zahlenverhältnisse, die tendentiell von den unter der Nullhypothese erwarteten Werten abweichen. Ein Ergebnis kann hieraus allerdings in keiner Weise abgeleitet werden. Das Verhalten der Kinder beider Vergleichsgruppen in der Testsituation weist keine nachweisbaren Unterschiede auf. Auf eine weitere faktorenanalytische Aufarbeitung der vorliegenden Daten wurde deshalb verzichtet.

Tab. 25 : Verhaltensbeobachtung / Modifizierte Conners - Skala

Basis = 52 Kinder

Nr.	Item (Stichwort)	Häufigkeit (abs.) (dichotomisierte Werte) B ja	B nein	K ja	K nein	Chi^2	p
1.	Fingert an Gegenständen herum	11	15	11	15		
2.	Summt vor sich hin	7	19	12	14	2.07	-
4.	Wirkt zerfahren	7	19	10	16		
5.	Ist ruhelos, überaktiv	10	16	12	14		
7.	Ist unaufmerksam	6	20	3	23		
8.	Kann sich nicht konzentrieren	9	17	8	18		
11.	Träumt vor sich hin	1	25	2	24		
14.	Stört	3	23	4	22		
17.	Verhält sich angeberisch	1	25	1	25		
18.	Zerstörerisch, destruktiv	1	25	1	25		
21.	Ist jähzornig	-	26	-	26		
31.	Verhält sich herausfordernd	1	25	1	25		
32.	Ist frech, dreist	-	26	2	24		
33.	Ist schüchtern	12	14	8	18	1.3	-
34.	Ist furchtsam, bange	9	17	3	23	3.9	0.15
35.	Sucht übermäßig Beachtung	4	22	5	21		
36.	Ist eigensinnig, stur	1	25	1	25		
37.	Ist um Anerkennung bemüht	13	13	17	11		
38.	Verhält sich unkooperativ	2	24	3	23		
40.	Muß ermuntert werden	15	11	10	16		
41.	Läuft herum	1	25	5	21		
42.	Versucht, Versuchsleiter ins Gespräch zu ziehen	12	14	14	12		
43.	Rutscht auf Stuhl herum	11	15	12	14		
44.	Jammert, ist weinerlich	1	25	2	24		
45.	Kaspert, albert	3	23	3	23		
46.	Will vorzeitig aufhören	1	25	2	24		
47.	Verlangt nach der Mutter	2	24	2	24		
48.	Zeigt keine Frustrationstoleranz	1	25	5	21		

Item - Nr. 1 - 38 = Conners-Skala
40 - 48 = zusätzliche Items

7. DISKUSSION UND SCHLUSSFOLGERUNGEN

Das Ziel der vorliegenden Untersuchung bestand darin, die Frage zu klären, ob die Bleibelastung der Allgemeinbevölkerung in einem industriellen Ballungsgebiet wie dem Duisburger Raum als gefahrlos toleriert werden kann, oder ob im oberen Grenzbereich bereits Einflüsse einer erhöhten Bleibelastung im Sinne einer Beeinträchtigung der kindlichen Entwicklung nachgewiesen werden können.

Zwei entscheidende Voraussetzungen für diesen Nachweis werden erfüllt:

* Die Zahnbleiwerte sind in der Grundgesamtheit unserer Erhebung "mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit" normal verteilt (Abb. 2, Seite 34). Die von uns ausgewählten Vergleichsgruppen enthalten keine atypischen Fälle.

* Der Bleigehalt der Milchzähne ist im Unterschied zum aktuellen Blutbleigehalt als Indikator der perinatalen und postnatalen Bleiresorption und damit für unsere Fragestellung als angemessenes Belastungsmaß einsetzbar.

Die Folgeschäden der in der Phase der Großhirnrindenreifung in der Fetal- und Säuglingszeit einwirkenden Noxen sind unspezifisch. Sie bestehen bei subklinischer Dosierung in einer minimalen cerebralen Dysfunktion, die sich im Verhalten als frühkindliches exogenes Psychosyndrom (Seite 25) manifestiert. Das diagnostische Problem resultiert aus der Komplexität und multifaktoriellen Bedingheit der Entwicklung motorischer, intellektueller und sozialer Fähigkeiten eines Kindes. Ausgehend vom gegenwärtigen Stand der Methodologie neuropsychologischer Diagnostik wurde für unsere Erhebung eine Testbatterie zusam-

mengestellt, die durch eine gezielte Anamnese mit den Müttern der untersuchten Kinder ergänzt wurde.

Im einzelnen führte die Überprüfung unserer Untersuchungs-Hypothesen (Seite 30) zu folgenden Ergebnissen:

1. Im Bereich der intellektuellen Leistungsfähigkeit zeigt sich eine diskrete Beeinträchtigung einzelner Funktionsbereiche bei den bleibelasteten Kindern im Vergleich zur Kontrollgruppe. Obwohl insgesamt - gemessen an den Normen des HAWIK - gute bis überdurchschnittlich gute Leistungen erbracht wurden, liegt das mittlere Ergebnis der Bleigruppe im Handlungs- und Gesamt-IQ tendentiell niedriger. Im sprachlichen Bereich deutet sich demgegenüber nur eine geringere Unterlegenheit der bleibelasteten Kinder an.

2. Diese diskrete Beeinträchtigung liegt vor allem im Bereich visuomotorischer Koordination. Wir befinden uns damit in Übereinstimmung mit den Ergebnissen auch anderer Autoren (2, 39, 48, 92), da wir speziell für den HAWIK-Untertest Zahlen-Symbol-Test (ZS) eine "borderline"-Signifikanz gefunden haben (Tab. 11, Seite 73.) Wie aus unserer Matrix der Intelligenz-Dimensionen (Tab. 2, Seite 41) hervorgeht, ist dieser Befund symptomatisch für eine Beeinträchtigung des visuellen Gedächtnisses sowie bildhafter, konvergenter Denkoperationen. Entgegen unseren Erwartungen waren die Leistungen im Mosaik-Test (MT) und beim Figurenlegen (FL) nicht signifikant erniedrigt.

   Eine Verminderung vergleichbarer intellektueller Funktionen, wie sie im Zahlen-Symbol-Test gefordert werden, wird insbesondere auch durch das signifikant schlechtere Ergebnis der Bleigruppe im GFT

(Tab. 20, Seite 87) angezeigt. Dieser Befund ist als Hinweis auf eine minimale cerebrale Dysfunktion interpretierbar (Seite 22). Die Leistungsfähgikeit hinsichtlich exakter visueller Perception und exakter graphomotorischer Reproduktion ist vermindert.

Der HAWIK-Untertest Bilderordnen (BO) ist der einzige Untertest, der andeutungsweise einen Bezug zum Funktionsbereich der sozialen Intelligenz (Tab. 2, Seite 41) herstellt, er steht in Beziehung zu den Intelligenz-Dimensionen "soziale Orientierung", "Situations- und Verhaltensanalyse". Seine Lösung fordert Flexibilität, die Fähigkeit zu divergenten konkreten Denkoperationen. Auch hier besteht tendentiell eine Beeinträchtigung der bleibelasteten Kinder.

3. Die Konzentrations- und Merkfähigkeit ist ebenfalls nicht ausgeprägt und massiv, wohl aber ansatzweise bei der Bleigruppe gegenüber der Kontrollgruppe reduziert. Das DCS wird in der Tendenz von den Kindern der Kontrollgruppe häufiger innerhalb der vorgegebenen Anzahl möglicher Versuche gelöst (Tab. 17, Seite 84). Das Zahlennachsprechen (ZN) des HAWIK war demgegenüber nicht beeinträchtigt.

4. Die Hypothese, daß das konkrete Verhalten der Kinder der Bleigruppe im Sinne des exogenen frühkindlichen Psychosyndroms verändert ist, kann nicht verifiziert werden. Die Verhaltensbeobachtung in der Testsituation anhand der modifizierten CONNERS-Skala erbringt keine signifikanten Ergebnisse. Insbesondere für das Symptom "Hyperaktivität" ergeben sich keine Differenzen (Tab. 25, Seite 96).

Allerdings beruht dieses Ergebnis auf einer nur dreistündigen Beobachtung durch den jeweiligen Testleiter. Wir sind rückblickend der Auffassung,

daß dieser untypische Ausschnitt aus dem kindlichen Verhalten nicht ausreicht, um die erwarteten diskreten Hinweise auf die Manifestation eines frühkindlichen exogenen Psychosyndroms darstellen zu können. Die ursprünglich geplante Einbeziehung der Lehrer in diese Untersuchung, die von der Kultusbehörde des Landes Nordrhein-Westfalen nicht genehmigt worden ist, hätte wahrscheinlich realistischere Daten erbracht. Die Frage nach der Existenz von Verhaltensauffälligkeiten im Sinne unserer Untersuchungshypothesen muß deshalb offen bleiben.

Die Angaben der Mütter über die Entwicklung der Kinder im ersten Lebensjahr sowie der Kindergarten- und Schulzeit erwiesen sich größtenteils als zu lückenhaft und unpräzise. So kann nicht nachgeprüft werden, ob die Entwicklung der bleibelasteten Kinder, vor allem auch im 1. Lebensjahr, verzögert verlaufen ist.

5. Die Anamnese der Schwangerschaft und Geburt erbrachte Hinweise darauf, daß bei den Müttern der Bleigruppe vermehrt perinatale Komplikationen im Sinne einer gestörten fetoplacentaren Funktionseinheit zum Zeitpunkt der Geburt auftraten. Vergleichsweise häufiger wird von Risikofaktoren wie vermindertem Apgar-Score, Frühgeburtsbestrebungen und reduziertem Geburtsgewicht berichtet (Tab. 6, Seite 66).

Die Frage (90), ob es sich bei den Folgen subklinischer Bleiexposition um primäre Bleiwirkungen nach Passage der Placentarschranke oder um sekundäre Folgen für das Kind nach Beeinträchtigung verschiedener Funktionen des mütterlichen Organismus handelt, muß deshalb erneut gestellt werden. Allerdings kann bei dem derzeitigen Wissensstand die Möglichkeit

einer nur zufälligen Häufung perinataler Komplikationen bei den Müttern der Bleikinder, die dann als Störvariable gelten müßte, nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden.

Da der Milchzahnbleigehalt die kindliche und zugleich mütterliche Bleibelastung auch während der Schwangerschaft anzeigt, könnte es sinnvoll sein, anhand archivierter Unterlagen (Krankenblätter, Arztbriefe) den Einfluß der Bleibelastung auf den mütterlichen Organismus vor allem in der besonderen Stoffwechsellage der Schwangerschaft zu objektivieren.

6. Die körpermotorische Leistungsfähigkeit, wie sie mit dem KTK erfaßt wird, zeigt keine Differenzierung zwischen den beiden Vergleichsgruppen (Tab. 24, Seite 93). Ein positives Ergebnis im Sinne einer Beeinträchtigung der bleibelasteten Gruppe würde jedoch auch bereits mit der Nachweisbarkeit neurologisch-klinischer Symptome einhergehen. Das Testinstrument KTK erweist sich demnach als nicht sensibel genug für die nur mit spezifischer neuropsychologischer Diagnostik nachweisbaren Folgen der perinatalen Bleibelastung. Eine Differenzierung zwischen den Vergleichsgruppen anhand der Testleistungen im KTK dürfte wahrscheinlich erst bei einer Kontamination zu erwarten sein, die über dem Grad der chronischen, subklinischen Bleibelastung des in unserer Untersuchung erfaßten Teils der Allgemeinbevölkerung Duisburgs liegt.

Die Ergebnisse unserer Erhebung lassen insgesamt den Schluß zu, daß die perinatale Bleibelastung Duisburger Grundschüler im oberen Grenzbereich bereits als Faktor der Entwicklung wirksam wird. Gleichwohl ist die Beeinträchtigung nur diskret

und "tendentiell" mit spezifischen neuropsychologischen diagnostischen Methoden nachweisbar. Aus den vorliegenden Ergebnissen geht hervor, daß die chronische, subklinische Bleibelastung im oberen Toleranzbereich bei der hier untersuchten Altersgruppe Duisburger Kinder noch keine ausschließliche und ausreichend deutlich ausgeprägte ätiologische Bedeutung für die Entstehung des komplexen Bildes eine frühkindlichen exogenen Psychosyndroms besitzt.

Die Ergebnisse unserer Untersuchung haben "Grenzwert-Qualität". Sie bedeuten zusammenfassend für die hier untersuchte Population, daß

* keine ausschließliche kausale Beziehung zwischen einer manifesten Verhaltens- und Entwicklungsstörung und dem Grad der perinatalen und postnatalen Bleibelastung besteht,

* andererseits doch bereits diskrete Zeichen eines schädigenden Einflusses des Faktors "Bleibelastung" sichtbar werden.

Diese Befunde ermutigen somit zu weiteren gezielten Untersuchungen zur Abklärung noch offener Fragen.

8. ZUSAMMENFASSUNG

Ziel unserer Untersuchung war es, zu klären, ob eine chronisch erhöhte Bleiresorption während der Fetal- und Säuglingszeit, als deren Maß der Bleigehalt der Milchzähne verwendet wurde, bereits als Faktor der kindlichen Entwicklung im Sinne eines frühkindlichen exogenen Psychosyndroms wirksam wird. Bei dieser Verhaltensmanifestation einer minimalen Cerebralschädigung stehen primär Störungen einzelner Intelligenzfunktionen, des Antriebs, der Visuomotorik, Affektivität, Konzentration und sozialen Interaktion im Vordergrund.

Die Ergebnisse unserer Erhebung basieren auf einer Stichprobe von 52 Kindern, die 26 weitgehend strukturgleiche Paare mit unterschiedlichem Zahnbleigehalt bilden. Diese Stichprobe wurde aus einer Grundgesamtheit von 458 Duisburger Kindern gezogen, deren Zahnbleigehalt mit sehr hoher Wahrscheinlichkeit lognormal verteilt ist.

Die testpsycholgische Untersuchung dauerte je Kind etwa drei Stunden, die Durchführung erfolgte Februar/März 1978 im Gesundheitsamt Duisburg-Meiderich.

Methodisch wurden 2 Leistungstests (HAWIK, KTK) und 3 klinische Tests (DCS, GFT, BT) eingesetzt, zusätzlich wurde ein Versuchsleiter-Rating des kindlichen Verhaltens sowie mit jeder Mutter eine Anamnese der prae- und postnatalen Entwicklung des Kindes durchgeführt.

Bis auf 2 Untertests des KTK zeigten alle einzelnen Testergebnisse schlechtere Leistungen der Bleigruppe. Diese Befunde sind jedoch nur zum Teil interpretierbar.

"Borderline"-Signifikanz ergab sich für die HAWIK-Untertests Zahlen-Symbol-Test (ZS) und Bilderordnen (BO) sowie den

Handlungs-IQ und Gesamt-IQ. Bei den klinischen Tests wurde tendentiell im DCS und signifikant im GFT eine Minderleistung der Bleigruppe gefunden. Aus der Anamnese deutet sich ansatzweise eine Beeinträchtigung der fetoplacentaren Funktionseinheit bei den höher bleibelasteten Müttern an.

Die Testergebnisse sind konsistent, sie verweisen auf eine diskrete Störung der visuellen Erfassung der Umwelt sowie der visuomotorischen Koordination.

Die Befunde aus unserer Erhebung führen zu dem Schluß, daß die Bleibelastung bei 7- bis 10jährigen Duisburger Kindern im oberen Bereich bereits als Faktor der Entwicklung wirksam wird. Diese Beeinträchtigung ist subklinisch. Sie kann jedoch bereits mit spezifischen neuropsychologischen Methoden nachgewiesen werden. Für das Entstehen eines frühkindlichen exogenen Psychosyndroms erlangt die chronische Bleibelastung der untersuchten Population noch keine ausschließliche ätiologische Bedeutung.

9. LITERATURVERZEICHNIS

1. AEBI, U.
   Das normalbegabte zerebral bewegungsgestörte Kind
   Bern-Stuttgart-Wien: Huber 1974

2. ALBERT, R.E.
   SHORE, R.E.
   SAYERS, A.J.
   STREHLOW, C.
   KNEIP, T.J.
   PASTERNACK, T.S.
   FRIEDHOFF, A.J.
   COVAN, F.
   CIMINO, J.A.
   Follow-up of children overexposed to lead
   Environ Health Perspect 6 (1974) 33-39

3. ALTSHULLER, L.F.
   HALAK, D.B.
   LANDING, B.H.
   KEHOE, R.A.
   Deciduous teeth as an index of body burden of lead
   J Pediatr 60 (1962) 224-229

4. BACHMANN, P.
   Das hyperkinetische Syndrom im Kindesalter
   Bern-Stuttgart-Wien: Huber 1976

5. BALOH, R.
   STURM, R.
   GREEN, B.
   GLESER, G.
   Neuropsychological effects of chronic asymptomatic increased lead absorption. A controlled study
   Arch Neurol 32 (1975) 326-330

6. BARLTROP, D.
   Lead poisoning
   Arch Dis Child 46 (1971) 233-235

7. BARLTROP, D.
   Chronic neurological sequelae of lead poisoning
   Dev Med Child Neurol 15 (1973) 365-366

8. BARLTROP, D.
   Lead poisoning in childhood
   Postgrad Med J 44 (1968) 537-542

9. BAX, M.
   The active and over-active school child
   Dev Med Child Neurol 14 (1972) 83-86

10. BEATTIE, A.D.
MOORE, M.R.
GOLDBERG, A.
FINLAYSON, M.J.W.
GRAHAM, J.F.
MACKIE, E.M.
MAIN, J.C.
McLAREN, D.A.
MURDOCH, R.M.
STEWART, G.T.
Role of chronic low-level lead exposure in the aetiology of mental retardation
Lancet 1 (1975) 589–592

11. BECK, E.G.
MANOJLOVIC, N.
Blei
In: Lufthygiene und Silikoseforschung. Jahresbericht 5 (1972) 34–41
Essen: Girardet 1973

12. BELMONT, I.
BIRCH, H.G.
KARP, E.
The disordering of intersensory and intrasensory integration by brain damage
J Nerv Ment Dis 141 (1965) 410–418

13. BENTON, A.L.
Der Benton-Test. Handbuch
Dtsch. Bearbeitung O. SPREEN
4. Aufl., Bern-Stuttgart-Wien: Huber 1974

14. BIRCH, H.G.
BELMONT, L.
Auditory-visual integration in brain-damaged and normal children
Dev Med Child Neurol 7 (1965) 135–144

15. BRICKENKAMP, R.
Handbuch psychologischer und pädagogischer Tests
Göttingen: Hogrefe 1975

16. de la BURDE, B.
CHOATE, M.S.
Early asymptomatic lead exposure and development at school age
J Pediatr 87 (1975) 638–642

17. de la BURDE, B.
CHOATE, M.S.
Does asymptomatic lead exposure have latent sequelae?
J Pediatr 81 (1972) 1088–1091

18. BURKITT, A.J.
NICKLESS, G.
STACK, M.V.
Lead in teeth during the perinatal period
Postgrad Med J 51 (1975) 778–779

19. CIBA Pharmaceutical Co.
MBD Compendium.
A series of monographs with current information on diagnosis and management of minimal brain dysfunction (MBD)
Summit/New Jersey: CIBA Pharmaceutical Co., Vol. 1 und 2, 1975

20. CIBA Pharmaceutical Co.
Minimal brain dysfunction in children ... a profile
Summit/New Jersey: CIBA Pharmaceutical Co. 1970

21. CONNERS, C.K.
A teacher rating scale for use in drug studies with children
Am J Psychiatry 126:6 (1969) 884–888

22. CONNERS, C.K.
Symptom patterns in hyperkinetic, neurotic, and normal children
Child Dev 41 (1970) 667–682

23. CONNERS, C.K.
Psychological assessment of children with minimal brain dysfunction
Ann NY Acad Sci 205 (1973) 283–302

24. DAVID, O.J.
CLARK, J.
VOELLER, K.
Lead and hyperactivity
Lancet 2 (1972) 900–903

25. DAVID, O.J.
Association between lower level lead concentrations and hyperactivity in children
Environ Health Perspect 6 (1974) 17–25

26. DAVIDS, A.
An objective instrument for assessing hyperkinesis in children
J Learn Disabil 4 (1971) 499–501

27. Diagnoseschlüssel für klinische Daten
Frauenklinik der Universität Düsseldorf. Unveröffentlichtes Manuskript (1977)

28. DOLGNER, R.
Epidemiologische Untersuchungen zur Bleiwirkung
In: Lufthygiene und Silikoseforschung. Jahresbericht 6 (1973) 55–65
Essen: Girardet 1974

29. ELWOOD, P.G.
MORTON, M.
St. LEGER, A.S.
Lead in water and mental retardation
Lancet 1 (1976) 590–591

30. EWERS, U.
BROCKHAUS, A.
Der Zahnbleigehalt als Indikator der langfristigen und retrospektiven Bleibelastung
In: Lufthygiene und Silikoseforschung. Jahresbericht 9 (1976) 110–123
Essen: Girardet 1977

31. GOLTER, M.
MICHAELSON, J.A.
Growth, behavior, and brain catecholamines in lead-exposed neonatal rats: A reappraisal
Science 187 (1975) 359–361

32. GIBSON, S.L.M.
LAM, C.N.
McCRAE, W.M.
GOLDBERG, A.
Blood lead levels in normal and mentally deficient children
Arch Dis Child 42 (1967) 573–578

33. GRANT, L.D.
HOWARD, J.L.
ALEXANDER, S.
KRIGMAN, M.R.
Low level lead exposures: Behavioral effects
Environ Health Perspect 10 (1975) 267–273

34. GRANT, L.D.
BREESE, G.
HOWARD, J.L.
KRIGMAN, M.R.
MUSHAK, P.
Neurobiology of lead-intoxication in the developing rat
Fed Proc 35, 3 (1976) 503

35. GROSS-SELBECK, G.
DIETZE, U.
MAU, G.
GUTEZEIT, G.
Visuelle Perceptionsstörungen bei 5- bis 7 jährigen Kindern mit und ohne Hirnschädigung
Z Kinderheilkd 117 (1974) 145–158

36. GROSS-SELBECK, G.
Zur Diagnostik visueller Perceptionsstörungen mit dem Frostig-Test
Med Monatsschr 28 (1974) 486–489

37. GUILFORD, J.P.
Persönlichkeit. Logik, Methodik und Ergebnisse ihrer quantitativen Erforschung
2./3. Aufl., Weinheim/Bergstr.: Beltz 1965

38. HARBAUER, H.
Diagnose und Behandlung der leichten frühkindlichen Hirnschädigung
Dtsch Ärzteblatt 71 (1974) 157–160

39. HARBAUER, H.
LEMPP, R.
NISSEN, G.
STRUNK, P.
Lehrbuch der speziellen Kinder- und Jugendpsychiatrie
3. Aufl., Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1976

40. HARDESTY, F.P.
PRIESTER, H.J.
Handbuch für den Hamburg-Wechsler Intelligenztest für Kinder.
Hrsg. von C.BONDY
3.Aufl., Bern-Stuttgart: Huber 1966

41. HEHLMANN, W.
Geschichte der Psychologie
Stuttgart: Kröner 1963

42. HOCHLEITNER, M.
Erziehungs- und Schulschwierigkeiten bei Kindern mit Minimal Cerebral Palsy
Wien Med Wochenschr 120 (1970) 375-377

43. HOCHLEITNER, M.
Untersuchungstechnik zur Erkennung minimaler zerebraler Bewegungsstörungen
Fortschr Med 89 (1971) 100-103

44. Kollegium Biomathematik NW
Biomathematik für Mediziner
Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1975

45. KOTOK, D.
Development of children with elevated blood lead levels. A controlled study
J Pediatr 80 (1972) 57-61

46. KOTOK, D.
KOTOK, R.
HERIOT, J.T.
Cognitive evaluation of children with elevated blood lead levels
Am J Dis Child 131 (1977) 791-793

47. KUSCHINSKY, G.
LÜLLMANN, H.
Kurzes Lehrbuch der Pharmakologie
6.Aufl., Stuttgart: Thieme 1974

48. LANDRIGAN, P.J.
BALOH, R.W.
BARTHEL, W.F.
WHITWORTH, R.H.
STAEHLING, N.W.
ROSENBLUM, B.F.
Neuropsychological dysfunction in children with chronic low-level lead absorption
Lancet 1 (1975) 708-712

49. LANDRIGAN, P.J.
GEHLBACH, S.H.
ROSENBLUM, B.F.
SHOULTS, J.M.
CANDELARIA, R.M.
BARTHEL, W.F.
LIDDLE, J.F.
SMREK, A.L.
STAEHLING, N.W.
SANDERS, JD.F.
Epidemic lead absorption near an ore smelter
N Engl J Med 292 (1975) 123-129

50. LANSDOWN, R.G.
CLAYTON, B.E.
GRAHAM, P.J.
SHEPHERD, J.
DELVES, H.T.
TURNER, W.C.
Blood-lead levels, behaviour, and intelligence. A population study
Lancet 1 (1974) 538-541

51. LEMPP, R.
Frühkindliche Hirnschädigung und Neurose
2.Aufl., Bern-Stuttgart-Wien: Huber 1970

52. LEMPP, R.
Das hirnorganische Psychosyndrom im Kindesalter
Dtsch Med Wochenschr 98 (1973) 1817-1821

53. LEONHARDT, H.
Histologie und Zytologie des Menschen
3.Aufl., Stuttgart: Thieme 1971

54. LIENERT, G.A.
Verteilungsfreie Methoden in der Biostatistik
Meisenheim am Glan: A.Hain 1962

55. LIN-FU, J.S.
Vulnerability of children to lead exposure and toxicity
N Engl J Med 289 (1973) 1229-1233

56. MAKER, H.S.
LEHRER, G.M.
SILIDES, D.M.
The effect of lead on mouse brain development
Environ Res 10 (1975) 76-91

57. MARTIUS, G.
Lehrbuch der Geburtshilfe
9.Aufl., Stuttgart: Thieme 1977

58. McNEIL, J.L.
PTASNIK, J.A.

Evaluation of longterm effects of evaluated blood lead concentrations in asymptomatic children

Paper presented at the "Symposion on Recent Advances in the Assessment of the Health Effects of Pollution

Paris: June 26, 1974

59. MELLINS, R.B.
JENKINS, C.D.

Epidemiological and psychological study of lead poisoning in children

JAMA 158 (1955) 15-20

60. MILLAR, J.A.
BATTISTINI, V.
CUMMING, R.L.C.
GOLDBERG, A.
CARSWELL, F.

Lead and aminolaevulinic acid dehydratase levels in mentally retardet children and in lead-poisoned suckling rats

Lancet 2 (1970) 695-698

61. MODAK, A.T.
WEINTRAUB, S.T.
STAVINOHA, W.B.

Effect of chronic ingestion of lead on the central cholinergic system in rat brain regions

Toxicol Appl Pharmacol 34 (1975) 340-347

62. MOORE, M.R.
MEREDITH, P.A.
GOLDBERG, A.

A retrospective analysis of blood-lead in mentally retardet children

Lancet 1 (1977) 717-719

63. MÜLLER-KÜPPERS, M.

Das leicht hirngeschädigte Kind

Stuttgart: Hippokrates 1969

64. NEEDLEMAN, H.L.
TUNCAY, O.C.
SHAPIRO, I.M.

Lead levels in deciduous teeth of urban and suburban American children

Nature 235 (1972) 111-112

65. NEEDLEMAN, H.L.

Lead poisoning in children: Neurologic implications of widespread subclinical intoxication

In: WALZER, S., WOLFF, P.H. (Hrsg.) - Minimal Cerebral Dysfunction in children

New York-London: Grune & Stratton 1973

66. NEEDLEMAN, H.L.
SHAPIRO, I.M.

Dentine lead levels in asymptomatic Philadelphia school children: Subclinical exposure in high and low risk groups

Environ Health Perspect 6 (1974) 27-31

67. NEUHÄUSER, G.
Störungen der motorischen Entwicklung bei frühkindlichen Hirnschädigungen und ihre Behandlung
Med Welt 25 (1974) 1870-1877

68. OHNESORGE, F.K.
Vergiftung durch Schwermetalle
Manuskript. Kursus der Allgemeinen Pharmakologie und Toxikologie, WS 1976/77, Universität Düsseldorf

69. PERINO, J.
ERNHARDT, C.B.
The relation of subclinical lead level to cognitive and sensorimotor impairment in black preschoolers
J Learn Disabil 7 (1974) 616-620

70. PFLANZ, M.
Allgemeine Epidemiologie
Stuttgart: Thieme 1973

71. PIHL, R.O.
PARKES, M.
Hair element content in learning disabled children
Science 198 (1977) 204-206

72. POECK, K.
Neurologie
4. Aufl., Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1977

73. POTT, F.
SCHLIPKÖTER, H.-W.
Die Bleibelastung des Menschen
In: Lufthygiene und Silikoseforschung. Jahresbericht 8 (1975) 31-58
Essen: Girardet 1976

74. PUESCHEL, S.M.
KOPITO, L.
SCHWACHMAN, H.
Children with an increased lead burden. A screening and follow-up study
JAMA 222, No.4 (1972) 462-466

75. REITAN, R.M.
BOLL, T.J.
Neuropsychological correlates of minimal brain dysfunction
Ann NY Acad Sci 205 (1973) 65-88

76. RUBIN, E.Z.
Secondary emotional disorders in children with perceptual-motor dysfunction
Am J Orthopsychiatry 34 (1964) 296-297

77. SAUERHOFF, M.W.
MICHAELSON, I.A.
Hyperactivity and brain catecholamines in lead exposed developing rats
Science 182 (1973) 1022-1024

78. SCANLON, J.
Human fetal hazards from environmental pollution with certain non-essential trace elements
Clin Pediatr 11 (1972) 135-141

79. SCHILLING, F.
KIPHARD, E.J.
Körperkoordinationstest für Kinder, KTK
Weinheim: Beltz Test 1974

80. SCHLANGE, H.
STEIN, B.
BOETTICHER, I.von
TANELI, S.
Göttinger Formreproduktions-Test (G-F-T). Handanweisung
Göttingen: Hogrefe 1972

81. SCHLANGE, H.
STEIN, B.
BOETTICHER, I.von
TANELI, S.
Der Göttinger Formreproduktions-Test (G-F-T). Beiheft zur Handanweisung
Göttingen: Hogrefe 1972

82. SCHLIPKÖTER, H.-W.
POTT, F.
Die gesundheitliche Bedeutung von Blei
Staub-Reinhalt Luft 33 (1973) 441-446

83. SCHMIDT-MATTHIESEN, H.
Gynäkologie und Geburtshilfe
3.Aufl., Stuttgart-New York: Schattauer 1976

84. SCHÜBL, E.
SCHÜBL, R.
STERNER, W.
Feldstudie über die Bleibelastung von Kindern
Dtsch Ärztebl 70 (1973) 2194-2199

85. SCHULTE, W.
TÖLLE, R.
Psychiatrie
3.Aufl., Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1975

86. SILBERGELD, E.K.
GOLDBERG, A.M.
A lead-induced behavioral disorder
Life Sci 13 (1973) 1275-1283

87. SILBERGELD, E.K.
GOLDBERG, A.M.
Lead-induced behavioral dysfunction: An animal model of hyperactivity
Exp Neurol 42 (1974) 146-157

88. SLEATOR, E.K.
NEUMANN, A.von
SPRAGUE, R.L.
Hyperactive children. A continuous long-term placebo-controlled follow-up
JAMA 229 (1974) 316-317

89. SOBOTKA, T.J.
COOK, H.P.
Postnatal lead acetate exposure in rats: Possible relationship to minimal brain dysfunction
Am J Ment Defic 79 (1974) 5-9

90. SOBOTKA, T.J.
BRODIE, R.E.
COOK, M.P.
Psychophysiologic effects of early lead exposure
Toxicology 5 (1975) 175-191

91. SPREEN, O.
BENTON, A.L.
Comparative studies of some psychological tests for cerebral damage
J Nerv Ment Dis 140 (1965) 323-333

92. STEVENS, D.A.
BOYDSTUN, J.A.
DYKMAN, R.A.
PETERS, J.E.
SINTON, D.W.
Presumed minimal brain dysfunction in children
Arch Gen Psychiatry 16 (1967) 281-285

93. STEWART, D.J.
Teeth as indicators of exposure of children to lead
Arch Dis Child 49 (1974) 895-897

94. WECHSLER, D.
Die Messung der Intelligenz Erwachsener
4.Aufl., Bern: Huber 1964

95. WEIDLICH, S.
DCS. Diagnosticum für Cerebralschädigung. Handbuch
Bern-Stuttgart-Wien: Huber 1972

96. WENDER, P.H.
Das hyperaktive Kind. Ursachen, Beschreibung und Behandlung einer verbreiteten Verhaltensstörung
Ravensburg: Maier 1976

97. WERRY, J.S.
Developmental hyperactivity
Pediatr Clin North Am 15 (1968) 581-599

98. WIENER, G.
Varying psychological sequelae of lead ingestion in children
Public Health Rep 85 (1970) 19-24

99. WIKLER, A.
DIXON, J.F.
PARKER, J.B.jr.

Brain function in problem children and controls: Psychometric, neurological, and electroencephalographic comparisons

Am J Psychiatry 127 (1970) 634–645

100. WINCHELL, C.A.

The hyperkinetic child.
A bibliography of medical, educational, and behavioral studies

Westport, Conn–London: Greenwood Press 1975

101. WINNEKE, G.
KASTKA, J.

Neurotoxische und verhaltenstoxische Aspekte der Bleiwirkung

In: Lufthygiene und Silikoseforschung. Jahresbericht 6 (1973) 91–98

Essen: Girardet 1974

102. WINNEKE, G.

Neuropsychologische Wirkungen geringer Bleidosen auf Mensch und Tier

In: Lufthygiene und Silikoseforschung. Jahresbericht 9 (1976) 99–109

Essen: Girardet 1977

103. WINNEKE, G.
BROCKHAUS, A.
BALTISSEN, R.

Neurobehavioral and systemic effects of longterm blood lead-elevation in rats

I. Discrimination learning and open field-behavior

Arch Toxicol 37 (1977) 247–263

104. VALENTIN, H.
KLOSTERKÖTTER, W.
LEHNERT, G.
PETRY, H.
RUTENFRANZ, J.
WITTGENS, H.

Arbeitsmedizin

Stuttgart: Thieme 1971

105. ZIELHUIS, R.L.

Dose-response relationship for inorganic lead.

II. Subjective and functional responses – chronic sequelae – no-response levels

Int Arch Occup Environ Health 35 (1975) 19–35

Die vorliegende Arbeit verdanke ich Herrn Prof. Dr. H.-W. Schlipköter, Direktor des Instituts für Hygiene der Universität und des Medizinischen Instituts für Lufthygiene und Silikoseforschung an der Universität Düsseldorf.

Für die unmittelbare Betreuung und positive Zusammenarbeit bin ich Herrn Dr. G. Winneke, Abteilungsleiter am Medizinischen Institut für Lufthygiene und Silikoseforschung, besonders dankbar.

Mein Dank gilt ebenso den angehenden Psychologinnen Fräulein M. Große-Albers, Fräulein M. Oitzl und Frau D. Vierbücher, die an der Durchführung unmittelbar beteiligt waren; Herrn Dr. Oppermann, Frau Dr. Feige und Fräulein J. Cermelj vom Gesundheitsamt Duisburg für ihr Interesse und die organisatorische Hilfe bei dieser Untersuchung; Frau Bauer-Mizutani, Frau Krämer, Fräulein Medwecki vom Medizinischen Institut für Lufthygiene und Silikoseforschung für die statistische Analyse des Datenmaterials; Fräulein R. Hermann von TEAM/ BBDO für die Mühe bei der Schreibarbeit.

Nicht zuletzt aber möchte ich allen Duisburger Kindern und ihren Müttern danken, die bereitwillig und aufgeschlossen an unserer Untersuchung teilgenommen haben.

Lebenslauf

Klaus Günter Hrdina

8.8.1940	geboren in Reichenberg/CSSR
1946	Grundschule,
1954	Geschwister-Scholl-Oberschule in Sangerhausen/DDR
1958	Abitur
	Universität Greifswald,
1961	Universität Heidelberg
1967	Diplom-Prüfung in Psychologie
	Tätigkeit als Psychologe bei Prof. B. Spiegel, Institut
	für Marktpsychologie, Mannheim,
1969	bei Team/BBDO, Düsseldorf
1973/ SS	Universität Köln, Medizin, Vorklinik
1975/ SS	Universität Düsseldorf, klinische Semester

Fotodruck Mainz, 5100 Aachen, Neupforte 13, Nähe Markt, Telefon (02 41) 2 73 05